

Universidade de Lisboa
Faculdade de Medicina Dentária



Evidência atual no tratamento das doenças peri-implantares

Rita Miguel Duarte Centeno Raposo

Mestrado Integrado em Medicina Dentária

2014

Universidade de Lisboa
Faculdade de Medicina Dentária



Evidência atual no tratamento das doenças peri-implantares

Rita Miguel Duarte Centeno Raposo

**Dissertação orientada pela
Mestre Susana Canto de Noronha**

Mestrado Integrado em Medicina Dentária

2014

Tenho quarenta janelas
nas paredes do meu quarto.
Sem vidros nem bambinelas
posso ver através delas
o mundo em que me reparto.
Por uma entra a luz do Sol,
por outra a luz do luar,
por outra a luz das estrelas
que andam no céu a rolar.
Por esta entra a Via Láctea
como um vapor de algodão,
por aquela a luz dos homens,
pela outra a escuridão.
Pela maior entra o espanto,
pela menor a certeza,
pela da frente a beleza
que inunda de canto a canto.
Pela quadrada entra a esperança
de quatro lados iguais,
quatro arestas, quatro vértices,
quatro pontos cardeais ...

António Gedeão, *Aurora boreal*

Agradecimentos

À minha orientadora, Mestre Susana Canto de Noronha, pelo apoio, a confiança e a liberdade, que me concedeu ao longo da realização deste trabalho.

À minha família, especialmente aos meus pais, à minha irmã, aos meus tios e aos meus avós, por todo o apoio que sempre me deram, carinho e dedicação. Sempre tiveram disponíveis e me deram força para lutar naquilo em que acredito.

Ao meu namorado pela paciência infinita, por todo o carinho e por me ter acompanhado nestes cinco anos da minha vida.

A todos os meus amigos pela sua amizade e por estarem lá não só nos momentos de maior alegria, mas também por me apoiarem quando mais precisei.

À Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa por tudo o que me proporcionou. Foi graças a ela que descobri a minha paixão profissional.

Resumo:

A reabilitação de pacientes desdentados totais ou parciais, recorrendo ao uso de implantes, é uma opção com alta previsibilidade e com elevadas taxas de sucesso a longo prazo. No entanto, o aumento do número de implantes trouxe novos desafios, como o crescente número de doenças peri-implantares: a mucosite peri-implantar, a peri-implantite e a retro peri-implantite. Os principais objetivos desta revisão da literatura são descrever as modalidades terapêuticas para as doenças peri-implantares e aferir se existe um protocolo de mérito universalmente reconhecido.

No tratamento das doenças peri-implantares, quanto mais precoce for o diagnóstico e a intervenção melhores serão os resultados do tratamento. Para além disso, considera-se que a primeira abordagem terapêutica deve sempre ser não cirúrgica, independentemente do tratamento ser da mucosite peri-implantar ou da peri-implantite. A mucosite peri-implantar pode ser tratada eficazmente através de uma abordagem não cirúrgica, sendo que o tratamento mecânico associado a terapias coadjuvantes tem sido amplamente estudado. Por sua vez, a peri-implantite também necessita de uma abordagem cirúrgica, que se pode resumir a um acesso cirúrgico para descontaminação da superfície do implante ou incluir procedimentos ressetivos e/ou regenerativos. É importante referir que no tratamento da peri-implantite ainda não existem estudos em humanos que comparem as abordagens cirúrgica e não cirúrgica.

Têm sido propostos diversos protocolos de tratamento das doenças peri-implantares, sendo que um dos mais aceites tem sido o da Terapia de Suporte Interceativa Acumulativa. Em todo o caso, e apesar de já terem sido publicados diversos estudos com resultados satisfatórios e promissores, não existe ainda um protocolo universalmente reconhecido para o tratamento das doenças peri-implantares.

Palavras-chave:

- Implantes dentários
- Doença peri-implantar
- Mucosite peri-implantar
- Peri-implantite
- Tratamento

Abstract

The rehabilitation of total or partial edentulous patients using implants has been an option with high predictability and high rates of long-term success. However, increasing the use of implants has brought new challenges, such as the increased number of peri-implant diseases: peri-implant mucositis, peri-implantitis and retro peri-implantitis. The main objectives of this literature review are to describe the therapeutic modalities for peri-implant diseases and assess whether there is a gold standard protocol.

In treating peri-implant diseases, the earlier the diagnosis and respective intervention, the better the results of treatment will be. The first therapeutic approach should be a nonsurgical intervention, independent of whether the treatment is for peri-implant mucositis or peri-implantitis. The peri-implant mucositis can be treated effectively using a nonsurgical approach, as the mechanical treatments associated with adjunctive therapies have been extensively studied. With peri-implantitis a surgical approach is needed, which can be a surgical access to decontamination of the implant surface or include resective and /or regenerative procedures. It is important to note that in the treatment of peri-implantitis there have not been any human studies conducted comparing surgical and nonsurgical approaches.

Several protocols for the treatment of peri-implant diseases have been proposed, the most accepted protocol being the Cumulative Interceptive Supportive Therapy. Although there have been several studies published in the literature that have shown satisfactory and promising results, there is no ideal protocol for the treatment of peri-implant diseases.

Key-words:

- Dental implants
- Peri-implant disease
- Peri-implant mucositis
- Peri-implantitis
- Treatment

Lista de acrónimos

®	Marca registada
APF	<i>Apically Repositioned Flap</i>
CHX	Clorohexidina
CIST	<i>Cumulative Interceptive Supportive Therapy.</i>
DPI	Doenças peri-implantares
EDTA	<i>Ethylene Diamine Tetra-Acetate gel</i>
ePTFE	<i>Expanded polytetrafluorethylene membrane</i>
Er:YAG	<i>Erbium-Doped: Yttrium, Aluminum Garnet</i>
GaAIAs	<i>Gallium-Aluminum-Arsenium</i>
GTR	<i>Guided Tissue Regeneration</i>
HAS	Hemorragia Após Sondagem
Ho:YAG	<i>Holmium: Yttrium, Aluminum Garnet</i>
IPP	Implastoplastia
Nd:YAG	<i>Neodymium-doped: Yttrium, Aluminum Garnet</i>
NIC	Nível de Inserção Clínica
PDGF	<i>Platelet-Derived Growth Factor</i>
PDT	<i>Photodynamic Therapie</i>
PO	Perda óssea
PS	Profundidade de Sondagem
RCT	<i>Randomized Controlled Trial</i>
S _a	Rugosidade
SLA	<i>Sandblasted large grit acid-etched surface</i>
TNF- α	<i>Tumor Necrosis Factor Alpha</i>
WEP	<i>Workshop Europeu em Periodontologia</i>

Índice

Resumo	i
Abstract	ii
Lista de acrónimos.....	iii
1.Introdução.....	1
2.Histologia e características do tecido peri-implantar.....	2
3.Doença peri-implantar	3
3.1. Definição.....	3
3.2. Incidência, prevalência, indicadores e fatores de risco.....	3
3.3. Etiologia.....	5
3.4. Patogénese	6
3.4.1. Mucosite peri-implantar	6
3.4.2. Peri-implantite	6
3.5. Diagnóstico	7
3.5.1. Profundidade de sondagem.....	7
3.5.2. Hemorragia após sondagem.....	8
3.5.3. Supuração e mobilidade.....	8
4.Tratamento das doenças peri-implantares	8
4.1. Objetivos.....	8
4.2. Descontaminação da superfície dos implantes	9
4.2.1. Descontaminação mecânica.....	9
4.2.2. Descontaminação através do laser.....	10
4.2.3. Descontaminação através da terapia fotodinâmica.....	10
4.3. Tratamento não cirúrgico das doenças peri-implantares	11
4.3.1. Mucosite peri-implantar	12
4.3.2. Peri-implantite	13
4.4. Tratamento cirúrgico da peri-implantite	17
4.4.1. Tratamento cirúrgico combinado com antissépticos e/ou antibióticos.....	17
4.4.2. Procedimentos ressetivos.....	18
4.4.3. Procedimentos regeneradores	19
4.4.4. Tratamento ressetivo vs.tratamento regenerativo.....	24
4.4.5. Remoção cirúrgica do implante.....	25

4.5. Tratamento não cirúrgico vs. tratamento cirúrgico.....	25
4.6. Protocolos no tratamento da doença peri-implantar	25
4.7. Prevenção e manutenção em pacientes reabilitados com implantes.....	27
5.Discussão.....	28
6.Conclusão	31
Referências bibliográficas	32

Índice de tabelas:

Tabela 1 - Estudos relativamente à incidência das doenças peri-implantares.....	I
Tabela 2 - Estudos relativamente à prevalência das doenças peri-implantares.....	I
Tabela 3 - Classificação da peri-implantite de acordo com o tratamento exigido.....	II
Tabela 4 - Classificação da peri-implantite de acordo com a severidade da doença.....	II
Tabela 5 - Classificação dos defeitos ósseos peri-implantares.....	III
Tabela 6 - Escala de qualidade do implante.....	III

Índice de figuras:

Figura 1 - Representação simplificada da sucessão bacteriana na superfície do implante. As espécies microbianas são coloridas de acordo com os complexos microbianos descritos por Socrancky e cols. (1998).	IV
Figura 2 - Detecção de sete espécies sub-gengivais em diferentes categorias de sítios de implantes.....	V
Figura 3 - Tratamento da peri-implantite: árvore de decisão.....	VI
Figura 4 - Tratamento da peri-implantite	VII

1. Introdução

A reabilitação de pacientes desdentados totais ou parciais, recorrendo ao uso de implantes, é uma opção previsível e amplamente difundida que melhorou a qualidade de vida de muitos pacientes, através do restabelecimento do equilíbrio estético e funcional (Misch, 2008). O sucesso dos implantes a longo prazo depende sobretudo da saúde dos tecidos peri-implantares e da sua osteointegração (Martins e cols., 2011; Algraft e cols., 2012).

Nas últimas duas décadas ocorreu o crescimento exponencial do número de implantes utilizados como opção reabilitadora. Consequentemente, também aumentou o número de uma das complicações biológicas associadas aos implantes, as doenças peri-implantares (DPI) (Heitz-Mayfield, 2008; Misch, 2008; Algraft e cols., 2012; Klinge e cols., 2012; Froum, 2013). As doenças peri-implantares são de origem infecciosa e incluem a mucosite peri-implantar, a peri-implantite e a retro peri-implantite. Estas doenças ainda não são bem compreendidas, sendo por isso o seu estudo desafiante e fundamental para o sucesso clínico no diagnóstico e no tratamento destas patologias (Algraft e cols., 2012; Almeida e cols., 2012).

Os principais objetivos desta revisão da literatura são descrever as modalidades terapêuticas para as DPI. Pretende-se responder à questão: “Em pacientes com doença peri-implantar, qual é o tratamento, cirúrgico ou não cirúrgico, que apresenta resultados mais eficazes?”. Considerou-se ainda fundamental aprofundar outros conceitos relacionados com a doença peri-implantar que permitam compreender melhor esta patologia: conceitos que vão desde o estudo das características do tecido peri-implantar até à etiologia, patogénese e diagnóstico das DPI.

A pesquisa foi realizada manualmente na biblioteca da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa e nas bases de dados primárias “MEDLINE/PubMed” e “b-on”, utilizando associações: “*Peri-implant disease*” AND (*treatment* OR *therapy*); (*peri-implantitis* OR “*peri-implant mucositis*”) AND *treatment*; “*peri-implant disease*” AND (“*risk factors*” OR *prevalence* OR *microbiology* OR *pathogenesis* OR *diagnosis* OR *decontamination*). Os critérios de inclusão de artigos na pesquisa foram: disponibilidade de resumo; publicação durante os últimos dez anos.

2. Histologia e características do tecido peri-implantar

A mucosa peri-implantar é o tecido mucoso que circunda os implantes dentários. Apresenta diversas características clínicas e histológicas semelhantes à gengiva que rodeia os dentes naturais. Contudo, difere da gengiva na composição do tecido conjuntivo, no alinhamento dos feixes das fibras de colagénio e na distribuição das estruturas vasculares na porção apical da barreira epitelial (Lindhe J, 2010).

O espaço livre biológico é constituído pelo epitélio juncional e pela inserção conjuntiva supra-alveolar; no dente tem aproximadamente 2,04 mm (Gargiulo e cols., 1961). Este espaço deve ser respeitado e preservado, uma vez que a sua invasão origina reabsorção óssea alveolar para a formação de uma nova inserção conjuntiva supra-alveolar (Allen, 1993). Se o paciente apresentar um biótipo periodontal fino ocorre inflamação gengival, seguida de perda de inserção e recessão gengival. Já nos pacientes com biótipo periodontal grosso ocorre formação de bolsas periodontais (Reeves, 1991). De acordo com o estudo em animais realizado por Berglundh e Lindhe (1996), no implante as dimensões do espaço livre biológico são entre 3,3mm e 3,8mm. O epitélio juncional apresenta cerca de 2mm de extensão e a inserção conjuntiva supra-alveolar entre 1,3mm e 1,8mm de altura (Berglundh e Lindhe, 1996). O epitélio juncional insere-se via hemidesmosomas e lâmina basal tanto na superfície dos dentes como na dos implantes (Lindhe J, 2010).

No dente, na área de inserção do tecido conjuntivo há treze grupos de fibras, das quais seis se inserem fisicamente no cimento dentário, não só agindo como barreira contra a penetração das bactérias como impedindo a penetração da sonda periodontal. Por outro lado, no implante, na região do tecido conjuntivo, existem apenas dois grupos de fibras (circulares e paralelas à superfície do implante) e nenhuma delas se insere no implante. Desta forma, num implante a sonda periodontal facilmente atravessa o epitélio juncional e rompe o tecido conjuntivo (Misch, 2008; Lindhe J, 2010). A vascularização dentária é maior no dente e provém dos vasos sanguíneos supra-alveolares e do plexo vascular do ligamento periodontal, enquanto no implante, a vascularização apenas provém dos vasos sanguíneos supra-alveolares (Misch, 2008; Lindhe J, 2010).

Para que o implante obtenha sucesso clínico para além da saúde dos tecidos peri-implantares é necessário que ocorra o fenómeno de osteointegração (Martins e cols., 2011), que foi definido como uma conexão direta, estrutural e funcional entre o osso e a superfície do implante submetido a carga funcional (Bränemark e cols., 1969). Este fenómeno também é conhecido como “anquilose funcional” (Schroeder e cols., 1981).

3. Doença Peri-implantar

3.1. Definição

A doença peri-implantar (DPI) é um termo coletivo para as reações inflamatórias nos tecidos ao redor do implante (Zitzmann e Berglundh, 2008; Lindhe J, 2010). As DPI são: a mucosite peri-implantar, a peri-implantite e a retro peri-implantite.

As definições de mucosite peri-implantar e de peri-implantite foram propostas pela primeira vez no 1º Workshop Europeu em Periodontologia (WEP) e modificadas posteriormente por Zitzmann e Berglundh (2008). A mucosite peri-implantar foi definida como uma inflamação que afeta a mucosa em torno do implante sem perda de osso de suporte. Enquanto, a peri-implantite para além da inflamação da mucosa também é caracterizada pela perda de osso de suporte (Albrektsson e Isidor, 1994; Zitzmann e Berglundh, 2008). A retro peri-implantite foi descrita pela primeira vez por McAllister e cols. (1992) e posteriormente definida como uma lesão clinicamente sintomática na porção apical do implante, onde a porção coronal do implante permanece totalmente intacta (Quirynen e cols., 2005). No 6º WEP concordou-se com as definições propostas e incentivou-se o seu uso na pesquisa e na prática clínica (Lindhe e Meyle, 2008; Zitzmann e Berglundh, 2008).

Diversos autores sugeriram classificações para a peri-implantite. Spiekermann (2000) sugeriu uma classificação de acordo com o tratamento exigido (Spiekermann H, 2000)(Tabela 3); enquanto, Froum e Rosen (2012) recorreram à severidade da doença (Froum e Rosen, 2012)(Tabela 4).

3.2. Incidência, prevalência, indicadores e fatores de risco

Os critérios e parâmetros utilizados no estudo da incidência, prevalência e fatores de risco das DPI variam amplamente entre autores (Tomasi e Derks, 2012). De forma a tornar os estudos comparáveis, no 6º WEP foram sugeridas definições de DPI para adoção em pesquisas futuras. No entanto, apenas alguns estudos mais recentes recorrem às definições mais consensuais (Lindhe e Meyle, 2008; Klinge e cols., 2012; Tomasi e Derks, 2012). Para além disso, os critérios de diagnóstico e os valores limite estabelecidos pelos diferentes autores para a profundidade de sondagem e perda óssea radiográfica (PO) variam amplamente, o que dificulta a comparação dos dados obtidos e limita a possibilidade de obter conclusões objetivas (Klinge e cols., 2012; Branco e Noronha, 2013).

A prevalência consiste no número total de casos de doença existente numa população durante um determinado período de tempo. Por sua vez, a incidência corresponde ao número de casos novos de doença existente numa população durante um determinado período de tempo (Dorland, 1994). Segundo o 6º WEP a prevalência das DPI deve ser obtida através de estudos transversais, enquanto a incidência através de estudos longitudinais (Lindhe e Meyle, 2008; Zitzmann e Berglundh, 2008). A revisão sistemática de Tomasi e Derks (2012) incluiu dois estudos relativos à incidência das DPI (Tabela 1). Zetterqvist e cols. (2010) num período de 5 anos observaram uma incidência de peri-implantite de 1% (Zetterqvist e cols., 2010). Por sua vez, Roccuzzo e cols. (2010) registaram, num período de 10 anos, uma incidência de 23% (Roccuzzo e cols., 2010). Esta revisão também incluiu cinco estudos relativos à prevalência das DPI. Os resultados obtidos para a mucosite peri-implantar variaram entre 36,3% e 64,6% e os da peri-implantite entre 8,9% e 47,1% (Tabela 2). Concluiu-se, então, que não existia literatura suficiente para estimar corretamente a incidência e a prevalência da DPI, tendo os autores sugerido a elaboração de mais estudos epidemiológicos (Tomasi e Derks, 2012).

Os principais fatores de risco destas patologias são de natureza ambiental, comportamental ou biológica (Genco e cols., 1996). Os fatores de risco da DPI devem ser identificados através de estudos longitudinais prospetivos, enquanto os indicadores de risco através de estudos retrospectivos e transversais (Heitz-Mayfield, 2008), se bem que estes critérios não sejam respeitados pela maioria dos artigos (Tomasi e Derks, 2012). Heitz-Mayfield (2008) propôs sete indicadores de risco: má higiene oral, história prévia de periodontite, hábitos tabágicos, diabetes mal controlada, consumo de álcool, características específicas da superfície implantar e fatores genéticos (Heitz-Mayfield, 2008). De entre estes indicadores, o mesmo autor dá relevo à má higiene oral, à história prévia de periodontite e aos hábitos tabágicos. Adicionais fatores de risco referidos por outros autores são: sobrecarga oclusal (Naert e cols., 2012), cimento residual (Wilson, 2009) e artrite reumatóide (Krennmair e cols., 2010). Em diversos estudos, o tabaco tem sido identificado como fator de risco para a peri-implantite e com impacto negativo sobre o tratamento (Haas e cols., 1996; Esposito e cols., 1998; Leonhardt e cols., 2003). Contudo, esta relação entre tabaco e peri-implantite é ainda controversa, uma vez que nem todos os estudos encontram diferenças significativas entre grupos de fumadores e de não fumadores (Koldslund e cols., 2009; Swierkot e cols., 2012). A revisão sistemática e a meta-análise de Sgolastra e cols. (2014) tiveram como objetivo

esclarecer se o tabaco pode ser considerado um fator de risco da peri-implantite. Os resultados da meta-análise com base nos pacientes não suportaram esta hipótese; no entanto, a meta-análise com base nos implantes demonstrou uma diferença significativa no risco de peri-implantite nos fumadores. Ainda assim, não existe evidência científica suficiente para tirar conclusões definitivas (Sgolastra e cols., 2014).

3.3. Etiologia

Com a introdução dos implantes dentários, como procedimento para substituir os dentes naturais perdidos, surgiu uma nova superfície para a colonização bacteriana (Lindhe J, 2010). Numa primeira fase ocorre a formação na superfície do implante de uma película adquirida, constituída por proteínas salivares, peptídeos e outras substâncias. A película fornece recetores para as adesinas que vão permitir a colonização inicial de espécies do complexo amarelo de Socrancky (espécies de *Streptococcus*) e de espécies de *Actinomyces*. Sucede-se a co-agregação e multiplicação bacteriana de espécies do complexo verde e púrpura de Socrancky. Com o passar do tempo, a microbiota do implante torna-se cada vez mais complexa e aumenta o número e as proporções das espécies do complexo laranja e vermelho de Socransky. Deste modo, a microflora dos implantes não é substancialmente diferente da dos dentes naturais (Socransky e cols., 1998; Lindhe J, 2010)(Figura 1).

A etiologia da DPI é multifatorial, sendo que o fator etiológico principal é a placa bacteriana, organizada em biofilme, à semelhança da doença periodontal (Lindhe e Meyle, 2008; Lawande, 2014). Em implantes com peri-implantite há um aumento de patógenos periodontais, tais como *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* e *Treponema denticola*, assim como grupos adicionais de *Staphylococcus* (*Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis*) e bastonetes entéricos (Lindhe J, 2010; Mombelli e Decaillet, 2011). Hultin e cols. (2002) compararam, no mesmo indivíduo, implantes saudáveis e implantes com peri-implantite e obtiveram níveis mais elevados de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola* e *Fusobacterium nucleatum* nos implantes com peri-implantite (Hultin e cols., 2002)(Figura 2). Estudos *in vitro* têm demonstrado a afinidade do *Staphylococcus aureus* com as superfícies de titânio (Harris e cols., 2006). Para além disso, estudos clínicos têm identificado elevados níveis de *Staphylococcus aureus* em bolsas peri-

implantares, onde está presente supuração e HAS (Rams e cols., 1990; Renvert e cols., 2008).

3.4. Patogénese

Na iniciação e progressão das DPI o biofilme desempenha um papel fundamental (Rosen e cols., 2013). A mucosite peri-implantar é considerada um estadio inicial da DPI e pode evoluir para peri-implantite (Rosen e cols., 2013).

3.4.1. Mucosite peri-implantar

A resposta da gengiva e da mucosa peri-implantar à formação recente ou prolongada de placa bacteriana tem sido avaliada em estudos em animais e humanos (Lindhe J, 2010). O estudo de Zitzmann e cols. (2001) incluiu 20 pacientes com condições periodontais e peri-implantares saudáveis. Estes pacientes foram instruídos no sentido de suspender a higiene oral diária dos dentes e implantes durante um período de 3 semanas. Antes e depois do período de acumulação de placa bacteriana foram realizados exames clínicos e biópsias ao tecido mole. Concluiu-se que a placa bacteriana está associada a sinais clínicos de inflamação do tecido mole e que as lesões de gengivite e mucosite peri-implantar aumentam significativamente após 3 semanas (Zitzmann e cols., 2001). Berglundh e cols. (1992) compararam em animais a reação da gengiva e da mucosa peri-implantar à formação de placa bacteriana, durante um período de 3 semanas. A quantidade e a composição da placa bacteriana que se formou durante este período foi semelhante nos dentes e nos implantes. No entanto, quando o período de formação de placa bacteriana passou para 3 meses, as lesões de mucosite peri-implantar progrediram mais apicalmente, comparativamente com as lesões de gengivite que se mantiveram estáveis. Possivelmente, durante estes 3 meses, nas lesões de gengivite ocorreram períodos de destruição e de reparação tecidual, enquanto nas lesões de mucosite peri-implantar a reparação não foi tão eficiente. Este fato pode justificar a progressão mais rápida das lesões de mucosite peri-implantar (Berglundh e cols., 1992).

3.4.2. Peri-implantite

A peri-implantite apresenta semelhanças com a periodontite relativamente à etiologia bacteriana e aos fatores chave da resposta imunológica. O infiltrado inflamatório é predominantemente composto por plasmócitos e linfócitos B. Tal como na periodontite, também ocorre a ativação do eixo monócito-linfócito, que leva à

libertação de citocinas e mediadores inflamatórios: interleucina (IL) -1; IL-6; IL-8; IL-12 e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) (Gualini e Berglundh, 2003; Berglundh e cols., 2004; Rosen e cols., 2013). O estudo em animais de Lindhe e cols. (1992) comparou as lesões de periodontite e de peri-implantite. As lesões de periodontite encontravam-se separadas do osso alveolar por uma zona de tecido conjuntivo não inflamado (com cerca de 1mm de altura), enquanto as lesões de peri-implantite progrediam para o tecido ósseo marginal (Lindhe e cols., 1992). Ao contrário dos tecidos periodontais, os tecidos peri-implantares são pouco organizados, não conseguindo impedir a progressão da doença (Lindhe J, 2010).

3.5. Diagnóstico

No diagnóstico clínico deve ser avaliado a profundidade de sondagem, a hemorragia após sondagem, a margem gengival, o nível de inserção clínica (NIC), a supuração e a mobilidade do implante. Para além do diagnóstico clínico é recomendado complementarmente o diagnóstico radiográfico, dado que permite avaliar o nível ósseo peri-implantar ao longo do tempo. Por vezes, também é indicado o diagnóstico laboratorial, que pode incluir a análise do fluido crevicular peri-implantar e testes microbiológicos (Esposito e cols., 1998; Mombelli e Lang, 1998; Lawande, 2014). No 6º WEP concluiu-se que a mucosite peri-implantar pode ser identificada clinicamente por vermelhidão e edema dos tecidos moles, sendo a HAS o parâmetro com maior relevância. Por outro lado, na peri-implantite as lesões são sempre acompanhadas por PO e frequentemente associadas a supuração e bolsas profundas (Lindhe e Meyle, 2008).

3.5.1. Profundidade de Sondagem (PS)

A sondagem peri-implantar é essencial no diagnóstico das DPI. Esta deve ser feita com uma força controlada (0,2-0,3N), de forma a não danificar os tecidos peri-implantares (Heitz-Mayfield, 2008). A PS parece alcançar níveis similares em implantes e dentes saudáveis. Contudo, em tecidos inflamados a PS aumenta, tanto nos implantes como nos dentes (Lindhe J, 2010). Lang e cols. (1994) avaliaram a PS de implantes saudáveis, com mucosite peri-implantar e com peri-implantite: nas áreas saudáveis foi cerca de 1,8mm, enquanto nas áreas de mucosite peri-implantar e de peri-implantite foi de 1,6mm e 3,8mm, respetivamente. Foi ainda avaliada a localização da ponta da sonda: nas áreas saudáveis e de mucosite peri-implantar localizou-se ao nível da inserção do

tecido conjuntivo, enquanto nas áreas de peri-implantite a sonda ultrapassou em 0,5mm a base do epitélio ulcerado da bolsa peri-implantar (Lang e cols., 1994).

3.5.2. Hemorragia após sondagem (HAS)

A presença de HAS é um parâmetro útil no diagnóstico de inflamação da mucosa peri-implantar. Segundo Lang e cols. (1994), a saúde peri-implantar está associada à ausência de HAS, enquanto a mucosite peri-implantar e a peri-implantite estão associadas à HAS em 67% e 91% dos casos, respetivamente (Lang e cols., 1994).

3.5.3. Supuração e mobilidade

A presença de supuração está associada à atividade da doença e indica a necessidade de tratamento para descontaminação da superfície do implante. A mobilidade do implante indica perda de osteointegração. Este parâmetro não é útil na deteção precoce das DPI, mas pode contribuir para a decisão de remover o implante (Mombelli e Lang, 1998; Heitz-Mayfield, 2008)(tabela 6).

4. Tratamento das doenças peri-implantares

Como em outras doenças inflamatórias, quanto mais precoce for o diagnóstico e a respetiva intervenção, melhores serão os resultados do tratamento (Rosen e cols., 2013). O tratamento da mucosite peri-implantar previne a evolução para peri-implantite (Heitz-Mayfield, 2008; Lang e cols., 2011; Zeza e Pilloni, 2012).

4.1. Objetivos

O objetivo primário do tratamento da mucosite peri-implantar é semelhante ao da peri-implantite. Ambos pretendem a remoção do biofilme da superfície do implante, de modo a controlar a infeção e a prevenir a progressão da doença (Rosen e cols., 2013). O biofilme pode formar-se sobre todo o tipo de superfícies de implantes. De acordo com a sua rugosidade de superfície os implantes podem ser classificados como: lisos (Rugosidade, S_a : 0,0-0,4 μ m), minimamente rugosos (S_a : 0,5-1,0 μ m), moderadamente rugosos (S_a : 1,0-2,0 μ m) e rugosos (S_a : >2,0 μ m) (Albrektsson e Wennerberg, 2004). Berglundh e cols. (2007) avaliaram a progressão da peri-implantite em implantes com diferentes rugosidades de superfície e concluíram que a progressão foi mais pronunciada em implantes com superfície moderadamente rugosa quando comparados com implantes de superfície polida (Berglundh e cols., 2007).

4.2. Descontaminação da superfície dos implantes

No tratamento não cirúrgico e cirúrgico da DPI existem diferentes métodos de descontaminação. Estes podem ser divididos em dois grupos: físicos e químicos. Os métodos físicos ainda se subdividem em: mecânicos, por laser e por terapia fotodinâmica (PDT). Por sua vez, os métodos químicos recorrem a antimicrobianos, tais como a clorohexidina (CHX), o ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA), o ácido cítrico, o peróxido de hidrogénio (H₂O₂) e antibióticos locais ou sistêmicos (Muthukuru e cols., 2012; Mellado-Valero e cols., 2013; Valderrama e Wilson, 2013).

4.2.1. Descontaminação mecânica

Uma abordagem mecânica por parte do clínico é essencial, uma vez que permite desagregar o biofilme da superfície do implante. Na seleção do método de desbridamento mecânico mais adequado deve considerar-se que as diferenças macroscópicas e microscópicas do *design* do implante e/ou outros componentes podem requerer diferentes abordagens (Lang e cols., 2011; Mombelli e Decaillet, 2011). A utilização de instrumentos de aço inoxidável é desaconselhada, uma vez que pode danificar a superfície do titânio. Atualmente encontram-se disponíveis no mercado uma série de instrumentos não-metálicos, plásticos, de grafite, de náilon ou cobertos de Teflon® que foram considerados seguros para uso na superfície de implantes de titânio. Recomenda-se a utilização de curetas e foices de plástico e de pontas ultrassónicas de plástico ou de borracha. O polimento pode ser efetuado com cúpulas de borrachas, escovas de polimento e pastas de polimento de baixa abrasividade (Spiekermann H, 2000; Misch, 2008; Armas e cols., 2013). No entanto, alguns estudos contrariam esta abordagem. Duarte e cols. (2009) concluíram que as curetas metálicas são mais adequadas na remoção de placa bacteriana e Park e cols. (2012) afirmaram que as pontas ultrassónicas metálicas são mais eficazes na remoção de bactérias e na redução de irregularidades comparativamente com as pontas ultrassónicas de plástico (Duarte e cols., 2009; Park e cols., 2013). Outras terapias coadjuvantes do tratamento não cirúrgico das DPI são o jato de bicarbonato de sódio e o jato de ar com pó de glicina. O estudo de Tastepe e cols. (2012), que incluiu 19 estudos *in vitro*, 3 estudos *in vivo* e 4 estudos em humanos, avaliou a eficácia destas terapias de jato de ar-água e pó abrasivo. Os estudos *in vivo* não foram em número suficiente para retirar conclusões definitivas;

contudo esta é uma opção promissora, pois apresenta excelentes resultados *in vitro* (Tastepe e cols., 2012).

No tratamento cirúrgico da peri-implantite pode-se recorrer à implantoplastia (IPP). Esta técnica consiste na remoção mecânica da superfície rugosa dos implantes, através do alisamento e polimento das roscas do implante, permitindo um adequado controlo de placa bacteriana. Uma das maiores desvantagens da IPP é o aumento da recessão pós-operatória, com consequente exposição da parte mais coronal da superfície do implante e compromisso estético (Spiekermann H, 2000; Romeiro e cols., 2010; Almeida e cols., 2012; Mellado-Valero e cols., 2013; Valderrama e Wilson, 2013).

4.2.2. Descontaminação através do laser

Os lasers podem ser divididos em lasers de alta e baixa potência. Apenas os lasers de alta potência, devido aos seus efeitos térmicos (desnaturação de proteínas e necrose celular), têm a capacidade de coagulação, remoção de tecido e descontaminação. Contudo, estes lasers apresentam desvantagens, tais como o aumento indesejado da temperatura, custos associados e ainda podem causar danos na superfície dos implantes (Marotti e cols., 2008; Mellado-Valero e cols., 2013).

Consoante o tipo de laser utilizado o impacto na superfície dos implantes diferirá. No estudo de Kreisler e cols. (2002) foram analisadas, por meio da microscopia eletrónica de varredura, as superfícies dos implantes após a aplicação de lasers com diversos parâmetros de potência. O laser de neodímico (Nd:YAG) e o de hólmio (Ho:YAG) foram considerados inadequados para a descontaminação da superfície dos implantes, visto que provocavam danos significativos na superfície implantar, independentemente da potência utilizada. O laser de érbio (Er:YAG) e de dióxido de carbono (CO₂) podem ser utilizados, no entanto a sua potência tem de ser controlada. O laser de dióxido (GaAIAs) foi o único que não alterou a superfície implantar (Kreisler e cols., 2002; Mellado-Valero e cols., 2013).

Segundo a revisão sistemática e a meta-análise de Mailoa e cols. (2014), no acompanhamento a curto prazo, os lasers apresentam uma redução na PS similar aos tratamentos convencionais de descontaminação (Mailoa e cols., 2014).

4.2.3. Descontaminação através da terapia fotodinâmica (PDT)

A PDT é uma técnica que associa um agente fotossensibilizador e uma fonte de luz específica (geralmente um laser), na presença de um substrato como, por exemplo,

o oxigénio. O oxigénio é citotóxico e promove a morte de bactérias, fungos e vírus. Esta técnica possibilita a utilização de lasers de baixa potência, o que é considerado benéfico, pois não apresenta algumas das desvantagens dos lasers de alta potência (Marotti e cols., 2008; Mellado-Valero e cols., 2013). No estudo *in vitro* de Marotti e cols. (2013) analisou-se a descontaminação da superfície dos implantes recorrendo a PDT. Foram considerados quatro grupos: no grupo 1 não se fez descontaminação (controlo negativo, 10 implantes); no grupo 2 a descontaminação foi efetuada através da irrigação local com 0,12% de CHX (controlo positivo, 10 implantes); no grupo 3 recorreu-se a PDT (20 implantes); e no grupo 4 apenas se fez a descontaminação com laser (20 implantes). Após diluições seriadas, os meios de cultura foram mantidos num ambiente anaeróbio por uma semana. Concluiu-se após ter sido feita a contagem das Unidades Formadoras de Colónias (UFCs), que as maiores diferenças foram entre o grupo 1 e os restantes grupos e entre o grupo 4 e outros dois grupos: 2 e 3. Assim, os resultados reforçaram a importância da descontaminação (o grupo 1 obteve piores resultados que os restantes grupos) e demonstraram que a PDT é um método a considerar na descontaminação da superfície implantar, enquanto o uso de laser sem corante é um método menos eficiente (os grupos 2 e 3 obtiveram melhores resultados que o grupo 4) (Marotti e cols., 2013).

4.3. Tratamento não cirúrgico das doenças peri-implantares

Considera-se tratamento não cirúrgico qualquer tratamento realizado sem deliberadamente lesar a integridade do epitélio da mucosa peri-implantar (Muthukuru e cols., 2012). Vários autores concordam que a primeira abordagem das DPI deve ser não cirúrgica, independentemente da entidade clínica ser a mucosite peri-implantar ou a peri-implantite (Gomes e cols., 2012).

O tratamento depende de um compromisso entre o médico dentista e o paciente: o clínico deve executar o tratamento mecânico mais adequado consoante o caso proposto e a evidência científica atual, enquanto o paciente deve manter uma boa higiene oral e seguir as instruções do clínico (Romanos e Weitz, 2012). O paciente em ambulatório deve realizar uma correta higiene oral através de escovagem, escovilhão, fio dentário apropriado e irrigador com CHX 0,12% durante três semanas. A recomendação de qual o método mais indicado para o controlo de placa bacteriana deve ser feita de forma individualizada (Gomes e cols., 2012).

4.3.1. Mucosite peri-implantar

A mucosite peri-implantar pode ser tratada eficazmente através de um tratamento não cirúrgico e quando detetada precocemente. Contudo, esta abordagem pode não resolver completamente a inflamação (Renvert e cols., 2008; Klinge e cols., 2012; Romanos e Weitz, 2012; Zeza e Pilloni, 2012; Rosen e cols., 2013). Consequentemente, terapias coadjuvantes têm sido propostas.

Na revisão sistemática de Zeza e Pilloni (2012) foram selecionados cinco estudos, que seguidamente serão clarificados (Zeza e Pilloni, 2012). No primeiro estudo de Heitz-Mayfield e cols. (2011), que incluiu 29 pacientes, foram comparados dois protocolos no tratamento da mucosite peri-implantar. O grupo controlo (14 pacientes, 14 implantes) foi sujeito a tratamento mecânico isolado, enquanto no grupo teste (15 pacientes, 15 implantes), para além do tratamento mecânico, se fez a aplicação local de gel de CHX (0,5%). Após 3 meses ocorreu uma melhoria na PS e na HAS em ambos os grupos. Contudo, apenas 11 dos 29 pacientes apresentaram a completa resolução da HAS. Concluiu-se que o tratamento mecânico com a aplicação local de gel de CHX não confere benefícios adicionais comparativamente ao tratamento mecânico isolado (Heitz-Mayfield e cols., 2011).

Thone-Muhling e cols. (2010) compararam dois protocolos. Ambos consistiam na desinfecção total da cavidade oral numa única sessão; apenas diferiam porque num protocolo havia ainda a aplicação local de gel de CHX (1%) (grupo teste). Após 8 meses em ambos os grupos, teste e controlo, ocorreu a redução da HAS e da PS (sem diferenças significativas) e uma redução temporária da microflora bacteriana (Thone-Muhling e cols., 2010). O estudo de Ramberg e cols. (2009) pretendia avaliar o efeito de um dentífrico com 0,3% de triclosan (grupo teste) comparativamente com um dentífrico fluoretado (grupo controlo) no tratamento da mucosite peri-implantar. Após 6 meses, no grupo teste houve uma redução da HAS de 53,8% para 29,1%, enquanto no grupo controlo houve um aumento de 52,3% para 58,8%. Relativamente à PS houve uma redução em ambos os grupos, se bem que mais significativa no grupo teste. Concluiu-se que o uso regular de um dentífrico com triclosan pode reduzir os sinais de inflamação na mucosa adjacente aos implantes dentários (Ramberg e cols., 2009; Zeza e Pilloni, 2012).

Os estudos de Máximo e cols. (2009) e Duarte e cols. (2009) avaliaram durante 3 meses a eficácia do tratamento mecânico com terapia coadjuvante de jato de

bicarbonato de sódio. Este foi considerado um tratamento eficaz, uma vez que houve melhorias dos parâmetros clínicos em ambos os estudos. No estudo de Máximo e cols. (2009) fez-se ainda a análise microbiológica através de sondas de DNA. Após 3 meses as espécies do complexo vermelho de Socransky (*Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* e *Treponema denticola*) apresentaram uma redução significativa de 11% para 1% (Socransky e cols., 1998). No estudo de Duarte e cols. (2009) aferiram-se os efeitos imunológicos da mucosite peri-implantar, através da análise do fluido crevicular. O tratamento alterou os níveis de TNF- α e do rácio osteoprotegerina (OPG)/ recetor ativador do fator nuclear kappa B (RANK) (Duarte e cols., 2009; Máximo e cols., 2009; Zeza e Piloni, 2012).

Na revisão sistemática de Graziani e cols. (2012) foram incluídos seis estudos relativamente ao tratamento da mucosite peri-implantar, sendo que três deles já foram anteriormente referidos. (Renvert e cols., 2009; Thone-Muhling e cols., 2010; Heitz-Mayfield e cols., 2011). No estudo de Porras e cols. (2002), no grupo controlo foi realizado o tratamento mecânico isolado, enquanto no grupo teste (para além do tratamento mecânico) foi efetuada a irrigação local com 0,12% de CHX e a aplicação local de gel de CHX a 0,12%. À semelhança de outros estudos (Thone-Muhling e cols., 2010; Heitz-Mayfield e cols., 2011) houve melhorias na PS e na HAS, contudo sem diferenças significativas entre as duas abordagens (Porras e cols., 2002). Pelo contrário, o estudo de Fello e cols. (1997) concluiu que a CHX conferia benefícios adicionais. No entanto este estudo foi classificado como sendo de baixa qualidade relativamente à sua metodologia (Fello e cols., 1997). Por fim, o estudo de Ciano e cols. (1995) pretendia avaliar o efeito da utilização do anti-séptico Listerine® no controlo da placa bacteriana por parte do paciente. Após 3 meses, houve melhorias no índice de placa, no índice gengival e na HAS (Ciano e cols., 1995).

4.3.2. Peri-implantite

i. Tratamento mecânico isolado

O principal objetivo do tratamento da peri-implantite é a remoção mecânica do biofilme da superfície do implante, de modo a promover a re-osteointegração. Por sua vez, o principal impeditivo desta descontaminação é a rugosidade da superfície do implante, que promove adesão e colonização bacteriana (Mellado-Valero e cols., 2013). A realização de ensaios clínicos controlados randomizados (RCT), comparando o

tratamento não-cirúrgico da peri-implantite e um grupo controlo sem nenhum tipo de tratamento não é viável por razões éticas. Deste modo, para avaliar melhor o efeito do tratamento mecânico isolado sugerem-se estudos de coortes prospetivos e de série de casos (Graziani e cols., 2012; Sanz e cols., 2012).

As revisões sistemáticas de Muthukuru e cols. (2012) e de Heitz-Mayfield e Mombelli (2014) incluíram dois estudos que fizeram a comparação entre o tratamento mecânico manual e o tratamento mecânico com instrumentos ultra-sónicos (utilizando o sistema Vector®). No primeiro estudo, de Karring e cols. (2005), os instrumentos manuais utilizados foram as curetas de fibra de carbono. Após 6 meses, a diferença entre estes dois métodos não foi significativa, embora a HAS tenha diminuído através dos instrumentos ultra-sónicos (Karring e cols., 2005). No segundo estudo, de Renvert e cols. (2009), os instrumentos manuais utilizados foram as curetas de titânio. Após 6 meses, também não se obtiveram diferenças significativas entre os dois métodos (Renvert e cols., 2009; Muthukuru e cols., 2012; Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014).

O estudo clínico de Sahm e cols. (2011) avaliou a eficácia do tratamento com jatos de ar com pó de glicina (grupo 1) comparativamente com o tratamento mecânico com curetas de fibra de carbono com coadjuvante CHX (grupo 2). Após 6 meses, no grupo 1 houve redução da PS, que passou de 4mm para 3,5mm, com concomitante redução da HAS, que passou de 95% para 51%. Já no grupo 2 também ocorreu redução da PS, que passou de 3,8mm para 3,2mm; contudo a redução da HAS não foi tão significativa, passando de 95% para 84%. Não houve perda de nenhum dos implantes, nem complicações associadas (Sahm e cols., 2011; Muthukuru e cols., 2012; Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014).

ii. Tratamento mecânico combinado com agentes anti-sépticos

De acordo com o estudo de Nguyen e cols. (2012), o tratamento mecânico isolado não é suficiente na redução da flora microbiana da superfície do implante. Deste modo, o uso coadjuvante de anti-sépticos, como a CHX, foi sugerido para melhorar os resultados clínicos (Nguyen-Hieu e cols., 2012). Gosau e cols. (2010) avaliaram a eficácia de seis agentes anti-microbianos na descontaminação da superfície dos implantes. Estes foram o hipoclorito de sódio 3%, o peróxido de hidrogénio 3%, a CHX 0,%, o ácido cítrico 40%, o Listerine® e o triclosan 0,3%. Todos os anti-sépticos testados diminuíram a quantidade de microorganismos, sendo que o hipoclorito de sódio 3%, o peróxido de hidrogénio 3%, a CHX 0,% e o Listerine® ainda obtiveram

um significativo efeito bactericida (Gosau e cols., 2010). No estudo de Schwarz e cols. (2005), embora o tratamento mecânico (com curetas de plástico) associado a um anti-séptico (CHX a 0,2%) tenha levado a melhorias dos parâmetros clínicos (diminuição da HAS e da PS), o efeito da CHX foi limitado, uma vez que alguns defeitos residuais persistiram (Schwarz e cols., 2005).

iii. Tratamento mecânico e antibióticos locais e/ou sistêmicos

Tendo as bactérias um papel fundamental no desenvolvimento da peri-implantite, colocou-se a hipótese de complementar o tratamento mecânico com antibióticos locais e/ou sistêmicos de forma a eliminar a microflora patogénica. É pertinente investigar qual o tipo de antibiótico, dosagem e duração de uso mais eficaz no tratamento da peri-implantite (Javed e cols., 2013). O estudo prospetivo de Mombelli e Lang (1992) avaliou o tratamento mecânico não cirúrgico combinado com um antibiótico sistémico, o ornidazol, em 9 pacientes (9 implantes). Não existiu grupo controlo. O tratamento de superfície foi feito com foices de plástico e CHX. Após 12 meses houve uma redução da PS, que passou de 5,9mm para 4,3mm, com concomitante redução da HAS, que passou de 89% para 43% e aumento da recessão, que passou de 1,1mm para 2,1mm. Não houve perda de nenhum dos implantes nem complicações associadas (Mombelli e Lang, 1992).

A revisão sistemática de Heitz-Mayfield e Mombelli (2014) incluiu dois estudos relativos ao tratamento não cirúrgico com uso coadjuvante de antibióticos locais. O primeiro estudo de Mombelli e cols. (2001) avaliou 25 pacientes (30 implantes) e usou, como antibiótico local, a tetraciclina. O tratamento de superfície foi feito com foices de plástico e CHX. Após 12 meses, houve uma redução da PS, que passou de 4,7mm para 3,5mm, com concomitante redução da HAS, que passou de 90% para 40%, não se registando alterações significativas do nível ósseo radiográfico. No entanto, 2 pacientes (3 implantes) foram afastados do estudo, devido à peri-implantite persistente e à presença de supuração à sondagem (Mombelli e cols., 2001). O segundo estudo de Salvi e cols. (2007) avaliou 25 pacientes (31 implantes) e usou, como antibiótico local, microsféricas de minociclina. O tratamento de superfície foi feito com curetas de fibra de carbono e aplicação local de gel de CHX (0,2%). Após 12 meses houve uma redução da PS, que passou de 4,5mm para 3,5mm, com concomitante redução da HAS, que passou de 69% para 19%, não havendo alterações significativas do nível ósseo radiográfico.

Contudo, 6 pacientes (6 implantes) foram afastados do estudo, devido à peri-implantite persistente e à presença de supuração à sondagem (Salvi e cols., 2007; Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014).

As revisões sistemáticas de Muthukuru e cols. (2012) e de Heitz-Mayfield e Mombelli (2014) incluíram duas RCT que pretendiam aferir os benefícios dos antibióticos locais no tratamento não cirúrgico da peri-implantite. Renvert e cols. (2006) compararam o tratamento mecânico com antibiótico local, microesferas de minociclina (grupo 1), com o tratamento mecânico com a aplicação local de gel de CHX 1% (grupo 2). Após 12 meses, o grupo 1 manteve a PS de 3,9mm e obteve uma redução da HAS de 86% para 78%, enquanto o grupo 2 obteve uma redução da PS de 3,9mm para 3,6mm e concomitante redução da HAS de 88% para 71%. Concluiu-se que o uso coadjuvante de microsferas de minociclina no tratamento da peri-implantite é uma opção promissora (Renvert e cols., 2006). No terceiro estudo, de Buchter e cols. (2004) foi feita a comparação entre o tratamento mecânico (com foices de plástico e CHX) (G1) e a mesma técnica, mas com uso coadjuvante de hiclato de doxiciclina 8,5%, pertencente à família das tetraciclina (G2). Após 4,5 meses, em ambos os grupos ocorreu uma diminuição da PS e da HAS, com uma maior redução no G2. Neste estudo a definição de peri-implantite utilizada foi considerada inadequada. No entanto, ao contrário dos outros dois ensaios clínicos este apresenta grupo controlo (Buchter e cols., 2004; Muthukuru e cols., 2012; Javed e cols., 2013; Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014).

iv. Laser

As revisões sistemáticas de Muthukuru e cols. (2012) e de Heitz-Mayfield e Mombelli (2014) incluíram três estudos que pretendem analisar a eficácia do Laser Er:YAG no tratamento não cirúrgico da peri-implantite. No primeiro estudo, de Renvert e cols. (2011), este laser foi comparado ao tratamento com jatos de ar com pó de glicina. Após 6 meses, ambos os métodos apresentaram resultados clínicos semelhantes e pouco satisfatórios (Renvert e cols., 2011). Nos outros dois estudos, o laser Er:YAG (grupo 1) foi comparado ao tratamento mecânico (com foices de plástico) com coadjuvante CHX (grupo 2). Em ambos os grupos e estudos, a redução da PS não foi significativa; já a HAS apresentou uma redução significativa no grupo 1 em ambos os estudos, sendo que esta apenas foi quantificada no estudo de Renvert

(2005), no qual passou de 83% para 31% (Schwarz e cols., 2005; Schwarz e cols., 2006; Muthukuru e cols., 2012; Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014).

No tratamento não cirúrgico da peri-implantite com laser de Er: YAG ocorre melhoria dos parâmetros clínicos. Contudo, os resultados histopatológicos não foram satisfatórios, uma vez que se observou a presença de um infiltrado inflamatório crônico (Schwarz e cols., 2006; Mellado-Valero e cols., 2013).

v. Terapia fotodinâmica

O estudo de Bassetti e cols. (2013) comparou dois protocolos de descontaminação no tratamento não cirúrgico da peri-implantite: a PDT e o antibiótico local, microesferas de minociclina. Após 12 meses, houve uma diminuição da HAS e da PS em ambos os grupos, sem diferenças significativas. Como ambos os tratamentos foram eficazes, concluiu-se que a PDT é uma opção alternativa às microesferas de minociclina (Bassetti e cols., 2013).

4.4. Tratamento cirúrgico da peri-implantite

O objetivo primário do tratamento cirúrgico da peri-implantite é obter um acesso adequado para o desbridamento e descontaminação da superfície do implante (Lindhe e Meyle, 2008). O tratamento cirúrgico pode ser somente um acesso cirúrgico para descontaminação da superfície do implante ou incluir procedimentos ressetivos e/ou regenerativos. Na seleção do procedimento mais adequado para determinado paciente a decisão terapêutica é influenciada por uma série de fatores, tais como a estética, a morfologia do defeito ósseo e a presença de dentes/implantes adjacentes (Klinge e cols., 2012).

Todos os protocolos do tratamento cirúrgico da peri-implantite incluem a elevação de um retalho muco-periósteo e a remoção de tecido inflamatório de granulação (Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014).

4.4.1. Tratamento cirúrgico combinado com antissépticos e/ou antibióticos.

A revisão sistemática de Heitz-Mayfield e Mombelli (2014) incluiu três estudos relativos ao tratamento cirúrgico combinado com antissépticos e/ou antibióticos (Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014). Leonhardt e cols. (2003) incluíram 9 pacientes (26

implantes). O protocolo consistiu no acesso cirúrgico, na descontaminação da superfície do implante com H₂O₂ e na administração de antibióticos sistêmicos. Não foram utilizados procedimentos ressetivos, nem regenerativos. Os resultados a 5 anos indicam que foram tratados com sucesso 58% dos implantes e que surgiram complicações em 7 implantes, que tiveram de ser removidos. Continua por esclarecer se a administração de antibióticos sistêmicos confere ou não benefícios ao tratamento (Leonhardt e cols., 2003). Heitz-Mayfield e cols. (2012) incluíram 24 pacientes (36 implantes). O tratamento consistiu no acesso cirúrgico, na remoção do tecido de granulação e na descontaminação da superfície do implante com curetas de fibra de carbono e de titânio. Para além disso, foi administrado amoxicilina e metronidazol. Após 3 meses houve uma redução significativa da PS, da HAS e da supuração, parâmetros que se mantiveram inalterados ao longo dos 12 meses de observação (Heitz-Mayfield e cols., 2012). No estudo de Máximo e cols. (2009) acompanharam-se 13 pacientes (20 implantes) durante um período de 3 meses. Após o acesso cirúrgico foi feita a descontaminação da superfície do implante com jato de bicarbonato de sódio e curetas de fibra de carbono. Utilizou-se como antisséptico a CHX. Após 3 meses, houve uma redução da PS, que passou de 7,5mm para 4,4mm; com concomitante redução da HAS, que passou de 100% para 52,5%. O tratamento mecânico isolado com acesso cirúrgico foi considerado satisfatório (Maximo e cols., 2009).

4.4.2. Procedimentos ressetivos

A abordagem ressetiva tem como objetivo a redução da PS e a obtenção de uma morfologia adequada dos tecidos peri-implantares. A gengivetomia e o retalho com reposicionamento apical dos tecidos moles são exemplos de técnicas ressetivas para esse efeito (Spiekermann H, 2000). Seja pelo uso de técnicas ressetivas ou pela própria recessão do tecido mole pode sempre ocorrer a exposição da porção coronal do implante. Esta superfície exposta propícia o acúmulo de placa bacteriana e dificulta o controlo do biofilme por parte do paciente. Alguns autores recomendam que se faça a IPP, uma técnica de descontaminação física e mecânica das superfícies dos implantes dentários já esclarecida (Spiekermann H, 2000; Romeiro e cols., 2010; Almeida e cols., 2012; Mellado-Valero e cols., 2013).

A revisão sistemática de Heitz-Mayfield e Mombelli (2014) incluiu três estudos que utilizaram procedimentos ressetivos no tratamento da peri-implantite (Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014). Os estudos de Romeo e cols. (2005, 2007) compararam

duas abordagens cirúrgicas no tratamento da peri-implantite: tratamento ressetivo com IPP (grupo teste) e tratamento ressetivo isolado (grupo controle). Em ambos os grupos foi feita uma primeira abordagem não cirúrgica e a prescrição de um antibiótico sistêmico, amoxicilina. A abordagem cirúrgica consistia na elevação do retalho, na remoção do tecido de granulação e das espículas ósseas, na descontaminação através da IPP (grupo teste) e, por fim, na aplicação de gel de metronidazol e de uma solução de tetraciclina. Após 12 meses, a PS no grupo teste teve uma redução de 5,8mm para 3,4mm, enquanto no grupo controle a redução foi de 6,5mm para 5,9mm. Relativamente à HAS, o grupo teste teve uma redução de 2,8mm para 0,4mm, enquanto no grupo controle houve um aumento de 0,5mm para 2,3mm. Após 3 anos, Romeo e cols. (2007) relataram que o NIC no grupo teste se manteve inalterável, enquanto no grupo controle houve uma PO de 1,4mm nas superfícies mesiais e de 1,5mm nas superfícies distais. Concluiu-se que o tratamento ressetivo com IPP é uma abordagem efetiva no tratamento da peri-implantite (Romeo e cols., 2005; Romeo e cols., 2007). Serino e Turri (2011) incluíram 31 pacientes (86 implantes). O tratamento de superfície foi feito com instrumentos ultrassônicos, com cúpula de borracha e irrigação com CHX. Também foi feita a prescrição de um antibiótico sistêmico, clindamicina. Após 2 anos, 42% dos implantes ainda apresentavam DPI. O grau de resolução da doença parece estar relacionado com a perda óssea inicial do implante (Serino e Turri, 2011).

4.4.3. Procedimentos regeneradores

Idealmente, após travar a progressão da peri-implantite pretende-se preencher o defeito resultante com osso, uma vez que a peri-implantite é caracterizada pela perda de osso de suporte. Deste modo, existem diversas abordagens que idealmente pretendem a regeneração do tecido perdido e o restabelecimento de osteointegração, tais como técnicas de enxertos ósseos, com ou sem membranas. Contudo, estas técnicas apenas são uma tentativa de preenchimento do defeito ósseo e muito dificilmente levam à completa re-osteointegração (Claffey e cols., 2008; Algraft e cols., 2012; Javed e cols., 2013). No implante, a regeneração óssea guiada (GBR) induz a regeneração do tecido ósseo. Assim, durante a cicatrização, através do uso de membranas, as células ósseas poderão repovoar a superfície do implante (Lindhe J, 2010; Sahrman e cols., 2011). As membranas permitem “guiar” as células do ligamento periodontal (no dente) ou as células ósseas (no implante) e impedem o contato do tecido conjuntivo e do

tecido epitelial gengival com a superfície radicular durante a cicatrização (Lindhe J, 2010).

Os enxertos ósseos podem ser classificados de acordo com a sua origem biológica (relativamente ao dador) em naturais ou sintéticos. Os enxertos ósseos naturais subdividem-se em enxertos autólogos (autoenxertos), nos quais o dador e o recetor são o mesmo indivíduo, em enxertos xenólogos (xenoenxerto) (BioOss®, Aligipore®), onde o dador e o recetor são de espécies diferentes e, por fim, em enxertos homólogos (homoenxertos), onde o dador e o recetor são da mesma espécie. Os enxertos homólogos podem ainda subdividir-se em isoenxertos, que ocorrem entre dois indivíduos geneticamente idênticos, e aloenxertos (antigamente designados por homoenxerto), que se referem a dois indivíduos geneticamente diferentes (Freitas-Dias e cols., 2008).

Os procedimentos regeneradores podem recorrer ou não ao uso de membranas. No caso de se optar por colocar uma membrana osteopromotora, esta pode ser reabsorvível ou não reabsorvível. No grupo das membranas reabsorvíveis destacam-se as de colagénio (Bio-Gide®), de ácido poliglicólico, de ácido polilático (Epi-Guide®) e de poliuretano. No grupo das membranas não reabsorvíveis salientam-se as de politetrafluoretileno (ePTFE, Gore-Tex®) (Aurer e Jorgić-Srdjak, 2005).

i. Tratamentos regenerativos com enxerto e sem membrana

A revisão sistemática de Heitz-Mayfield e Mombelli (2014) reportou três estudos sobre o tratamento regenerativo com enxerto e sem membrana. Em todos os estudos há elevação de retalho, remoção do tecido de granulação, descontaminação da superfície do implante, posicionamento do enxerto e prescrição de um antibiótico sistémico (Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014). O primeiro estudo de Behneke e cols. (2000) incluiu 17 pacientes (25 implantes). A descontaminação da superfície dos implantes foi feita com jato de bicarbonato de sódio, o defeito foi corrigido com enxerto autólogo e o antibiótico sistémico utilizado foi o metronidazol. Após 12 meses, houve uma redução significativa da PS, que passou de 5,3mm para 2,2mm e houve um ganho de inserção de 4mm. Não foi referida a HAS (Behneke e cols., 2000). O estudo de Rocuzzo e cols. (2011) utilizou dois tipos de superfícies de implantes: plasma *spray* de Titânio (grupo controlo) e jateamento associado a condicionamento ácido (SLA) (grupo teste). O tratamento de superfície foi realizado com curetas de plástico, EDTA e CHX; o defeito foi corrigido com enxerto xenólogo e o antibiótico foi

amoxicilina e ácido clavulânico. Após 12 meses, a PS melhorou 2,1mm no grupo controle e 3,4mm no grupo teste. A HAS também obteve melhorias em ambos os grupos, passou de 91,1% para 57,1% e de 75% para 14,6%, respectivamente. Apenas foram preenchidos defeitos no grupo teste (em 3 de 12 implantes). Assim, este estudo concluiu que o tipo de superfície pode influenciar os resultados clínicos obtidos (Roccuzzo e cols., 2011). No terceiro estudo, de Wiltfang e cols. (2012), os métodos de descontaminação utilizados foram a IPP e o ácido fosfórico, o defeito foi corrigido com enxerto autólogo e xenólogo e o anti-microbiano selecionado foi a ampicilina ou clindamicina. Após 12 meses, houve uma redução da PS em 4mm; a HAS reduziu de 61% para 25% e houve ainda um ganho de inserção de 3,5mm. Nenhum dos três estudos mencionados apresentava uma definição clara de peri-implantite (Wiltfang e cols., 2012).

ii. Tratamento regenerativo com enxerto e com membrana

A utilização de membranas reabsorvíveis é benéfica no tratamento de defeitos periodontais, pois evita um segundo procedimento cirúrgico para a sua remoção. Da mesma forma, a sua utilização também confere benefícios no tratamento da peri-implantite (Spiekermann H, 2000). A revisão sistemática de Heitz-Mayfield e Mombelli (2014) reportou cinco estudos sobre o tratamento regenerativo com enxerto e com membrana, que adiante serão clarificados (Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014). No estudo de Froum e cols. (2012) foram incluídos 38 pacientes (51 implantes); os métodos de descontaminação utilizados foram o bicarbonato de sódio e as curetas de fibra de carbono e de titânio. Após a descontaminação foram aplicadas na superfície do implante proteínas derivadas da matriz do esmalte. Os defeitos foram preenchidos com uma combinação de fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF) e um enxerto xenólogo (BioOss®) e posteriormente cobertos com uma membrana de colagénio. Para além disso, foi prescrita amoxicilina ou clindamicina. Embora os pacientes tenham sido subdivididos em dois grupos consoante o tipo de defeito o resultado após o *follow-up* de 3 a 7,5 anos, foi apresentado em conjunto. A PS teve uma redução de 8,4mm para 3,1mm; com concomitante redução da HAS de 100% para 18% e com ganho de inserção de 3,4mm. Deste modo, os resultados desta abordagem são promissores (Froum e Rosen, 2012).

No estudo de Romanos e Nentwig (2008) foram incluídos 15 pacientes (19 implantes) e os métodos de descontaminação foram curetas de titânio e laser de CO₂. Os defeitos foram preenchidos com um enxerto autólogo ou xenólogo (BioOss®) e com uma membrana de colagénio (Bio-Gide®). Não foram prescritos antibióticos sistêmicos. Após 27 meses, houve melhorias nos parâmetros clínicos e radiográficos. A PS obteve uma redução de 6mm para 2,5mm. Para além disso, os defeitos preenchidos com enxerto autólogo foram parcialmente corrigidos, enquanto os que foram preenchidos com enxerto xenólogo foram totalmente corrigidos. Não foram referidas complicações (Romanos e Nentwig, 2008; Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014).

No estudo de Haas e cols. (2000) foram considerados 17 pacientes (24 implantes) e o método de descontaminação foi a PDT. O defeito ósseo foi preenchido com um enxerto autólogo, recorrendo-se ainda a uma membrana de ePTFE. Após aproximadamente 3 semanas ocorreu em todos os pacientes a exposição prematura das membranas, sendo que uma foi removida imediatamente e as restantes permaneceram por mais 6 semanas. Após 9,5 meses, o ganho de inserção foi de 2mm (Haas e cols., 2000; Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014).

No estudo de Roos-Jansåker e cols. (2007) avaliaram-se 12 pacientes (16 implantes) e o método de descontaminação foi o H₂O₂. O defeito ósseo foi preenchido com um enxerto xenólogo (Algipore®) e com uma membrana reabsorvível: uma combinação de ácido glicólico, ácido poliglicólico e carbonato trimetileno (Osseoquest®). Para além disso, foi prescrita amoxicilina e metronidazol. Após 12 meses, nenhum dos implantes foi perdido, houve uma redução da PS de 6,4mm para 2,2mm e uma concomitante redução da HAS de 75% para 13%. O ganho de inserção foi de 2,3mm (Roos-Jansaker e cols., 2007; Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014).

No estudo de Schwarz e cols. (2010), que incluiu 27 pacientes (27 implantes), os métodos de descontaminação utilizados foram curetas de fibra de carbono e soro fisiológico. Os defeitos ósseos foram subdivididos em três tipos: Classe Ib, Classe Ic e Classe Ie. Estes defeitos foram preenchidos com um enxerto xenólogo (BioOss®) e com uma membrana de colagénio (Bio-Gide®). Não foram prescritos antibióticos sistêmicos. Aos 6 e 12 meses, as Classes Ie obtiveram melhorias consideráveis na PS e no NIC, comparativamente com as Classes Ib e Ic. Concluiu-se que a configuração do defeito parece ter impacto nos resultados clínicos obtidos após o tratamento regenerativo da peri-implantite. Enquanto no tratamento das Classes Ie o tratamento

regenerativo selecionado é uma opção promissora, no tratamento das classes Ib e Ic já não (Schwarz e cols., 2010; Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014) (Tabela 5).

Na revisão sistemática de Heitz-Mayfield e Mombelli (2014) também foram apresentados estudos comparativos. Em dois desses estudos, de Schwarz e cols. (2011, 2012) compararam-se dois métodos de descontaminação da superfície do implante, ambos combinados com procedimentos regenerativos. Nos procedimentos regenerativos utilizou-se um enxerto xenólogo (BioOss®) e uma membrana reabsorvível de colagénio. Na descontaminação, o grupo 1 procedeu com IPP e laser de Er:YAG, enquanto o grupo 2 realizou IPP, curetas de plástico e solução salina. Após um período de 24 meses não houve diferenças significativas na HAS e no NIC entre os dois grupos. Concluiu-se que o método de descontaminação não teve impacto nos parâmetros clínicos (Schwarz e cols., 2011; Schwarz e cols., 2012; Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014).

A revisão sistemática de Sahrman e cols. (2009) que incluiu 17 estudos avaliou no tratamento da peri-implantite o procedimento regenerativo pela técnica GBR com enxerto e com membrana. Relativamente aos parâmetros clínicos, a PS foi pouco abordada (apenas em 53,2% dos estudos). O estudo enfatizou que os médicos dentistas não deviam ter receio em utilizar a sonda periodontal como instrumento de diagnóstico, uma vez que, ao contrário do que alguns possam assumir, não existe evidência científica que demonstre que uma sondagem cuidadosa danifique os tecidos peri-implantares. De forma semelhante, a HAS apenas foi referida em 3 dos 17 estudos. Por fim, o preenchimento ósseo foi mencionado na maioria dos estudos como qualitativo ou semi-quantitativo. Foi obtido de forma completa em 10,4% dos implantes; de forma incompleta em 85,5%, e não ocorreu em 4% (Sahrman e cols., 2011).

iii. Tratamentos regenerativos: com ou sem membrana

Roos-Jansåker e cols. (2007) avaliaram duas abordagens no tratamento regenerativo da peri-implantite. No grupo 1 o defeito ósseo foi preenchido com um enxerto xenólogo (Algipore®) e com uma membrana reabsorvível, Osseoquest®, enquanto no grupo 2 o defeito apenas foi preenchido com um enxerto xenólogo (Algipore®). Em ambos os protocolos foi feito previamente o tratamento não cirúrgico, o tratamento de superfície com H₂O₂ e realizada a prescrição de antibióticos sistémicos, amoxicilina e metronidazol. Após 12 meses, a PS no grupo 1 obteve uma redução de

5,4mm para 2,5mm, enquanto no grupo 2 foi de 5,6mm para 2,2mm. Relativamente à HAS registou-se uma redução de 79% para 22% no grupo 1 e de 96% para 25% no grupo 2. Embora o *follow-up* fosse de 3 anos não foram apresentados os parâmetros clínicos. Concluiu-se que o tratamento dos defeitos peri-implantares com enxertos ósseos, com ou sem membrana, apresentam resultados estáveis após 3 anos, sem diferença significativa entre os dois grupos (Roos-Jansaker e cols., 2007). Khoury e Buchmann (2001) avaliaram três protocolos no tratamento regenerativo da peri-implantite em 25 pacientes (41 implantes). No grupo controlo o defeito foi preenchido apenas com enxerto autólogo (12 implantes), no grupo 1 com enxerto autólogo e uma membrana de ePTFE (20 implantes) e no grupo 2 com enxerto autólogo e uma membrana reabsorvível de colagénio (Bio-Gide®) (9 implantes). Após 3 anos, ocorreram alterações benéficas na PS e no NIC nos três protocolos, sem diferenças significativas. Deste modo, a colocação adicional de membranas não melhorou os resultados clínicos (Khoury e Buchmann, 2001). Os estudos de Schwarz e cols. (2006, 2008, 2009) incluíram 22 pacientes (22 implantes). A descontaminação da superfície do implante foi feita com curetas de plástico e com uma solução salina. O defeito ósseo foi preenchido no grupo 1 com um enxerto de hidroxiapatite nanocristalina sintética (Ostim®), enquanto no grupo 2 foi com um enxerto xenólogo (BioOss®) coberto por uma membrana reabsorvível de colagénio (Bio-Gide®). Após 6 meses, houve resultados satisfatórios nos parâmetros clínicos em ambos os grupos e sem diferenças significativas. Após 2 anos, embora ambos os tratamentos tenham sido considerados eficazes, o grupo 2 apresentou melhores resultados. Por fim, no último *follow-up*, de 4 anos, o grupo 2 apresentou melhorias nos parâmetros clínicos, sendo que o grupo 1 não obteve resultados satisfatórios a longo prazo (Schwarz e cols., 2006; Schwarz e cols., 2008; Schwarz e cols., 2009; Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014).

4.4.4. Tratamento ressetivo vs. tratamento regenerativo

O estudo de Deppe e cols. (2007) incidiu sobre 32 pacientes, no total de 73 implantes. O objetivo era avaliar se o laser de CO₂ como método de descontaminação de superfície do implante trazia benefícios no tratamento da peri-implantite. Utilizou-se uma combinação de enxerto autólogo e de um biomaterial sintético, o fosfato beta tricálcio, posteriormente coberto por uma membrana de ePTFE. No grupo teste, que incluiu 39 pacientes, realizaram-se procedimentos ressetivos em 22 implantes e procedimentos regenerativos em 17 implantes. Em ambos os grupos, a

descontaminação foi efetuada com laser de CO₂. No grupo controlo, que incluiu 34 implantes, realizaram-se procedimentos ressetivos em 19 implantes e procedimentos regenerativos em 15 implantes. Em nenhum se utilizou o laser na descontaminação da superfície do implante. Após um *follow-up* de 5 anos, concluiu-se que o uso do laser de CO₂ associado a procedimentos ressetivos parece ser benéfico, enquanto que quando associado a procedimentos regenerativos não acrescenta vantagens relativamente à descontaminação convencional (Deppe e cols., 2007).

4.4.5. Remoção cirúrgica do implante

A remoção cirúrgica do implante também é uma abordagem de tratamento para a peri-implantite. (Prathapachandran e Suresh, 2012) Esta decisão deve ser baseada em critérios clínicos específicos (Tabela 6). A remoção do implante pode ser feita através de trefinas, procedimento que pode estar associado a uma significativa remoção óssea e que pode mesmo danificar os dentes adjacentes, quando presentes (Papagrigorakis e cols., 2012).

4.5. Tratamento não cirúrgico vs. tratamento cirúrgico

De acordo com a revisão sistemática de Heitz-Mayfield e Mombelli (2014), no tratamento da peri-implantite não existem estudos em humanos que comparem a abordagem cirúrgica e não cirúrgica.

O estudo em animais realizado por Schwarz e cols. (2006) comparou o tratamento cirúrgico e não cirúrgico da peri-implantite. Para além disso, ainda utilizou três técnicas diferentes de descontaminação da superfície dos implantes. Nos grupos 1, 3 e 5 foi utilizada uma técnica não cirúrgica, enquanto nos grupos 2, 4 e 6 uma técnica cirúrgica. Nos grupos 1 e 2 a descontaminação foi através do laser Er:YAG, nos grupos 3 e 4 recorreu-se a instrumentos ultra-sónicos e por fim nos grupos 5 e 6 utilizou-se curetas de plástico. Concluiu-se que o tratamento cirúrgico obteve resultados superiores ao tratamento não-cirúrgico e que o método de descontaminação mais eficaz foi o laser Er:YAG (Schwarz e cols., 2006; Claffey e cols., 2008).

4.6. Protocolos no tratamento da doença peri-implantar

Diversos protocolos para o tratamento da doença peri-implantar têm sido propostos, nomeadamente por Spiekermann (2000), Aljateeli e cols. (2012) e Nguyen-

Hieu e cols. (2012) (Spiekermann H, 2000; Aljateeli e cols., 2012; Nguyen-Hieu e cols., 2012)(Tabela 3)(Figura 3 e 4).

Um dos protocolos mais bem aceites é o da Terapia de Suporte Intercetiva Acumulativa (CIST), que foi proposto por Mombelli e Lang (1998) para prevenção e tratamento das doenças peri-implantares (Mombelli e Lang, 1998). Este protocolo pretende diagnosticar as infeções peri-implantares o mais precocemente possível e avançar rapidamente para o seu tratamento, de forma a evitar a progressão da doença ou mesmo a perda de osteointegração.

Esta abordagem preconiza um controlo regular do paciente reabilitado com implantes e a avaliação periódica de parâmetros chave em torno de cada implante. Os parâmetros clínicos a considerar são: presença de bolsas peri-implantares, presença de placa bacteriana, presença de HAS, supuração, e evidência radiográfica de PO. Idealmente, todos os parâmetros clínicos são negativos: PS inferior ou igual a 3 mm, ausência de placa bacteriana, ausência de HAS e ausência de supuração. Neste caso, não é necessário nenhum tratamento, e é razoável considerar aumentar o período entre consultas (Mombelli e Lang, 1998). O protocolo CIST descreve quatro etapas que não devem ser utilizadas como procedimentos isolados, mas sim de forma sequencial e cumulativa (Lindhe J, 2010). Se os parâmetros clínicos presentes forem: PS inferior ou igual a 3 mm, presença de placa bacteriana e/ou presença de HAS, ausência de supuração e ausência de evidência radiográfica de PO, a abordagem preconizada é o tratamento mecânico. Para além do tratamento mecânico, nesta etapa, deve-se instruir e motivar o paciente para a higiene oral. Se os parâmetros clínicos presentes forem: PS entre 4 e 5 mm, ausência/presença de supuração e com/sem evidência radiográfica de PO o tratamento proposto deverá incluir uma terapia anti-séptica, para além do tratamento mecânico e da instrução e motivação para a higiene oral. O controlo químico da placa bacteriana é feito através da CHX. Desta forma, são prescritos bochechos diários com uma solução de digluconato de CHX a 0,1-0,2%, irrigação local com CHX a 0,2% e/ou aplicação local de gel de CHX a 0,2%. Para se obterem resultados positivos são necessárias 3 a 4 semanas. Se os parâmetros clínicos presentes forem: PS superior a 5 mm e presença de evidência radiográfica de PO para além de todas as medidas adotadas anteriormente deverá ser indicada uma terapia antibiótica. Nestas situações devem-se realizar testes microbiológicos para identificar o tipo de flora microbiana que reside no espaço peri-implantar, para seguidamente selecionar o antibiótico sistémico mais adequado ao paciente. Se a flora for anaeróbia pode-se

utilizar um antibiótico sistêmico específico contra anaeróbios estritos, o ornidazol (100 mg, por 10 dias). Em vez de antibióticos sistêmicos também se pode optar por administrar antibióticos locais. Por último, se os parâmetros clínicos presentes forem: diminuição da PS, ausência de HAS e ausência de supuração deverão ser adotadas todas as medidas das modalidades anteriores e ainda indicada uma terapia ressetiva ou regenerativa (Mombelli e Lang, 1998). Apenas se opta por uma abordagem cirúrgica quando há controlo da infeção peri-implantar. Devem-se analisar os parâmetros clínicos: a melhor abordagem cirúrgica é selecionada de acordo com a extensão e gravidade da PO (Lindhe J, 2010).

O objetivo de todo este tratamento cumulativo é evitar a explantação. A explantação é a remoção do implante devido à perda de osteointegração, e que ocorre quando não é possível intercalar a destruição dos tecidos peri-implantares (Mombelli e Lang, 1998).

4.7. Prevenção e manutenção em pacientes reabilitados com implantes

De forma a prevenir as DPI há cuidados que devem ser considerados antes e depois da colocação dos implantes dentários (Armas e cols., 2013).

Antes da colocação de implantes, os pacientes devem ser instruídos e motivados para a higiene oral, de modo a apresentarem um bom controlo da placa bacteriana. A presença de condições peri-implantares estáveis e saudáveis é fundamental para a terapia com implantes ter sucesso. Os pacientes devem ser informados do risco de DPI e de como podem evitar esta doença. É ainda importante referir que se o paciente apresentar indicadores de risco para a doença peri-implantar se deve incluir nesta fase a sua modificação ou mesmo eliminação. Por exemplo, em pacientes com história prévia de periodontite todos os fatores de risco para a DPI devem ser avaliados e controlados e o paciente ainda deve estar na fase de manutenção do tratamento periodontal (Heitz-Mayfield, 2008; Esposito e cols., 2012; Klinge e cols., 2012; Armas e cols., 2013). Depois da colocação dos implantes, um programa de manutenção é essencial na deteção precoce das DPI, uma vez que a monitorização contínua, individualizada e sistemática do paciente é a chave do sucesso a longo prazo (Gomes e cols., 2012; Todescan e cols., 2012; Armas e cols., 2013).

Uma consulta de manutenção deve incluir quatro fases: 1ª fase: exame, reavaliação e diagnóstico; 2ª fase: motivação, reinstrução e instrumentação; 3ª fase:

tratamento de locais reinfectedos; 4ª fase: polimento e determinação dos intervalos entre consultas de manutenção (Lang e cols., 2000). Nas consultas de manutenção, o clínico pode ainda basear-se na escala de qualidade de saúde dos implantes, proposta no Congresso Internacional de Implantologistas Orais, em 2007 (Tabela 6).

5. Discussão

O protocolo mais adequado na descontaminação da superfície dos implantes ainda não pode ser estabelecido. Os estudos existentes apresentam uma grande variabilidade, não só relativamente às diferentes topografias de implantes utilizados, como também nas combinações de métodos de descontaminação, eleitos geralmente de forma empírica (Romanos e Weitz, 2012; Mellado-Valero e cols., 2013).

É ainda importante ter em consideração que consoante a opção de tratamento seleccionada a exigência com que é feita a descontaminação pode variar. Em algumas abordagens pode ser suficiente a diminuição da quantidade de bactérias e a supressão dos patógenos das bolsas peri-implantares de forma a estabelecer o equilíbrio entre a microbiota peri-implantar e as defesas do hospedeiro. Contudo, se pretendermos prosseguir com procedimentos regenerativos, o nível de descontaminação poderá ter que ser mais exigente (Mombelli e cols., 2012).

O tratamento da mucosite peri-implantar foi avaliado nas revisões sistemáticas de Zeza e cols. (2012) e de Graziani e cols. (2012). Na primeira, nenhum dos estudos (de alta qualidade) obteve o completo tratamento do paciente. Os autores sugeriram mais estudos relativamente ao tratamento da mucosite peri-implantar que tenham como base um protocolo comum, de forma a permitir a comparação dos diferentes tratamentos e averiguar da sua efectividade. Na segunda, a qualidade dos métodos e do relato foi considerada moderada em 5 estudos e alta num único estudo (Graziani e cols., 2012; Zeza e Pilloni, 2012).

O estudo da peri-implantite é relativamente recente. Este fato pode explicar a variedade de abordagens de tratamento disponíveis na literatura, as quais ainda surgem combinadas, o que aumenta a dificuldade da avaliação da eficácia de um só procedimento. Até ao momento, nenhum protocolo demonstrou ser definitivamente eficaz, não existindo, portanto, um protocolo ideal (Kotsovilis e cols., 2008; Esposito e cols., 2012; Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014).

O conhecimento do efeito de cada abordagem de tratamento para a peri-implantite é imprescindível na decisão clínica. Por exemplo, os procedimentos

regenerativos envolvem mais custos, contudo o seu uso pode ser justificado se trouxer benefícios adicionais relativamente a outras opções mais económicas (Faggion e cols., 2013). Atualmente não existe evidência científica suficiente que indique que a severidade da peri-implantite é a base para recomendar o tratamento não cirúrgico ou cirúrgico (Graziani e cols., 2012; Sanz e cols., 2012).

No tratamento da peri-implantite, uma meta-análise tradicional é difícil de efetuar, uma vez que não existem comparações diretas entre as diferentes abordagens de tratamento. Deste modo, a meta-análise em rede (“*network meta-analysis*”) é uma opção a considerar, pois permite a comparação indireta e mista entre intervenções terapêuticas. Assim, Faggion e Listl (2011) realizaram este tipo de estudo e concluíram após a comparação das abordagens cirúrgicas e não cirúrgicas, que uma intervenção cirúrgica resultava em melhorias mais significativas na PS e no NIC. Contudo, estes resultados têm de ser interpretados com prudência, pois os 7 RCT selecionadas foram de baixa qualidade e com alto risco de viés (Faggion e cols., 2013).

No tratamento da peri-implantite, não há evidência científica suficiente para comprovar a eficácia clínica dos antibióticos locais e sistémicos (Javed e cols., 2013).

No tratamento não cirúrgico da peri-implantite a evidência disponível é insuficiente para concluir sobre qual a abordagem que realmente impede a perda de osso de suporte (Muthukuru e cols., 2012). A revisão sistemática de Graziani e cols. (2012) avaliou esta abordagem não cirúrgica. Nos dez estudos incluídos, a qualidade dos métodos foi considerada adequada, mas a qualidade do relatório fraca, sendo que os estudos de maior qualidade foram os mais recentes. A definição de peri-implantite não foi consistente entre estudos, as amostras foram consideradas pouco significativas, o período de tempo analisado foi curto e o *status* periodontal não foi claramente descrito. Para além disso, não existiu nenhum grupo controlo estandardizado nestes estudos. Assim, é recomendada uma abordagem multicêntrica, de forma a obter estudos de maior qualidade (Graziani e cols., 2012; Sanz e cols., 2012).

No tratamento da peri-implantite geralmente uma abordagem não cirúrgica geralmente não é suficiente, sendo por isso necessário também uma abordagem cirúrgica (Renvert e cols., 2008; Klinge e cols., 2012). As técnicas cirúrgicas utilizadas no tratamento da peri-implantite, por exemplo procedimentos ressetivos e regenerativos, são técnicas que foram aplicadas durante muitos anos aos defeitos ósseos em redor dos dentes naturais, com as devidas modificações (Renvert e cols., 2012). O

tratamento cirúrgico da peri-implantite foi analisado por Graziani e cols. (2012) e Renvert e cols. (2012). No estudo de Graziani e cols. (2012) que incluiu nove estudos, a qualidade dos métodos e do relato apresentaram uma grande variabilidade de resultados, com uma tendência para a baixa qualidade, à exceção de um estudo que foi considerado adequado. Renvert e cols. (2012) concluíram que existia uma grande variabilidade relativamente aos métodos e à definição de peri-implantite utilizada entre os estudos, não permitindo a generalização dos resultados. Para além disso, nem todos os estudos apresentaram um grupo controlo adequado, limitando a comparação entre modalidades de tratamento. Assim, apesar de todas as limitações mencionadas, o tratamento cirúrgico da peri-implantite parece ser uma opção previsível no controlo da DPI a curto prazo. Contudo, não se sabe se é uma opção viável a longo prazo, devido à escassa literatura disponível (Graziani e cols., 2012; Renvert e cols., 2012).

Nos procedimentos regenerativos, antes do uso de materiais de substituição óssea, há algumas etapas fundamentais e comuns: acesso cirúrgico, remoção do tecido de granulação e descontaminação da superfície do implante. O benefício do uso de membranas osteopromotoras, para além do enxerto ósseo, não é claro e a evidência científica é escassa (Renvert e cols., 2012). A revisão sistemática de Sahrman e cols. (2009) concluiu que o preenchimento ósseo completo utilizando a técnica GBR com enxerto e com membrana não é um protocolo com resultados previsíveis. Contudo, são necessários estudos RCT que comparem o protocolo referido com um protocolo não cirúrgico da peri-implantite e que descrevam todos os parâmetros clínicos adequadamente (Sahrman e cols., 2011). Na revisão sistemática de Heitz-Mayfield e Mombelli (2014), todos os 43 estudos incluídos relativos ao tratamento não cirúrgico ou cirúrgico da peri-implantite apresentam um elevado risco de enviesamento. Desta forma, os resultados devem ser interpretados de forma cautelosa. Para além disso, as definições de peri-implantite variam amplamente entre estudos (apenas em 11 estudos foi considerado existir uma definição clara de peri-implantite). A severidade da DPI (PS inicial e quantidade de PO) modificou-se amplamente entre estudos e entre pacientes do mesmo estudo. A maioria dos estudos ainda apresenta uma série de critérios de inclusão e exclusão não podendo por isso os resultados ser extrapolados para a população geral. O *follow-up* também varia amplamente, de 3 meses a 7,5 anos, entre estudos. Apenas 11 estudos tiveram um *follow-up* superior a 12 meses. Não se sabe se a recorrência da doença após 12 meses constitui o insucesso do tratamento inicial ou se é o estabelecimento de um novo processo de doença. Deste modo, estudos

de longo prazo com um *follow-up* de 5 ou mais anos podem dar esclarecimentos sobre esta questão. A influência da superfície e topografia do implante nos resultados do tratamento não é clara. Contudo, é concebível afirmar que as técnicas de descontaminação da superfície dos implantes têm diferentes impactos consoante a macro e microestrutura da superfície do implante (Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014).

Um programa de manutenção adequado é fundamental na prevenção das DPI. Contudo, não há evidência suficiente para sugerir a frequência destas consultas ou para propor tratamentos específicos de controlo de placa bacteriana (Hultin e cols., 2007).

A evidência disponível atualmente não permite fazer recomendações específicas para o tratamento não cirúrgico ou cirúrgico da peri-implantite. Os protocolos devem incluir uma fase de pré-tratamento, uma fase cirúrgica, coadjuvantes antimicrobianos, e uma fase de manutenção (Sgolastra e cols., 2014).

6. Conclusão

O médico dentista deve adotar medidas para a prevenção das doenças peri-implantares, nomeadamente através da monitorização contínua e individualizada do paciente. No entanto, se estas complicações biológicas mesmo assim ocorrerem é fundamental a seleção da estratégia de tratamento mais adequada.

O objetivo do tratamento das doenças peri-implantares é a eliminação da placa bacteriana, organizada em biofilme, da superfície do implante. Atualmente há uma grande variabilidade de métodos de descontaminação da superfície do implante, contudo ainda não foi esclarecido qual é o mais adequado. A primeira abordagem das doenças peri-implantares deve ser não cirúrgica. Contudo, enquanto a mucosite peri-implantar quando detetada precocemente pode ser tratada com sucesso através deste procedimento, na peri-implantite a abordagem não cirúrgica não é suficiente, sendo necessário também uma abordagem cirúrgica.

Na literatura científica disponível existe uma grande variabilidade de tratamentos propostos para as doenças peri-implantares, geralmente eleitos de forma empírica. Diversos protocolos têm sido propostos para o tratamento das doenças peri-implantares, contudo ainda não existe um protocolo ideal, *gold standard*. Mesmo assim vários estudos têm demonstrado resultados satisfatórios e promissores.

Referências Bibliográficas

- Albrektsson, T. e F. Isidor. Consensus report: implant therapy. In: Lang, N. P. & Karring, T. (eds). *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*; 1994; Berlin: Quintessence.
- Albrektsson, T. e A. Wennerberg. Oral implant surfaces: Part 1-review focusing on topographic and chemical properties of different surfaces and in vivo responses to them. *Int J Prosthodont*. 2004;17(5):536-543.
- Algraft, H., e cols. Peri-implantitis. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2012;50(8):689-694.
- Aljateeli, M., e cols. Managing peri-implant bone loss: current understanding. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2012;14 (1):e109-118.
- Allen, E. Surgical Crown Lengthening for function and esthetics. *Dent Clin North Am*. 1993;37(2):163-179.
- Almeida, F., e cols. Peri-implantite. *Revista da Ordem dos Médicos Dentistas*. 2012;12:2-8.
- Armas, J., e cols. Treatment of peri-implant diseases: a review of the literature and protocol proposal. *Dent Update*. 2013;40(6):472-474, 476-478, 480.
- Aurer, A. e K. Jorgić-Srdjak. Membranes for Periodontal Regeneration. *Acta Stomatol Croat*. 2005;39(1):95-112.
- Bassetti, M., e cols. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: 12-month outcomes of a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res*. 2013.
- Behneke, A., e cols. Treatment of peri-implantitis defects with autogenous bone grafts: six-month to 3-year results of a prospective study in 17 patients. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2000;15(1):125-138.
- Berglundh, T., e cols. Histopathological observations of human periimplantitis lesions. *J Clin Periodontol*. 2004;31(5):341-347.
- Berglundh, T., e cols. Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface roughness: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res*. 2007;18(5):655-661.
- Berglundh, T. e J. Lindhe. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol*. 1996;23(10):971-973.
- Berglundh, T., e cols. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res*. 1992;3(1):1-8.

- Branco, J. e S. Noronha. Doenças peri-implantares: o que sabemos e o que não sabemos. *Revista da Ordem dos Médicos Dentistas*. 2013;19:2-11.
- Brånemark, P., e cols. Intraosseous anchorage of dental prostheses. *Experimental studies*. . *Scand J. Plast. Reconstr. Surg.* 1969;3(2):81-100.
- Buchter, A., e cols. Sustained release of doxycycline for the treatment of peri-implantitis: randomised controlled trial. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2004;42(5):439-444.
- Ciancio, S. G., e cols. The effect of an antiseptic mouthrinse on implant maintenance: plaque and peri-implant gingival tissues. *J Periodontol*. 1995;66(11):962-965.
- Claffey, N., e cols. Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol*. 2008;35(8):316-332.
- Deppe, H., e cols. Conventional versus CO2 laser-assisted treatment of peri-implant defects with the concomitant use of pure-phase beta-tricalcium phosphate: a 5-year clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2007;22(1):79-86.
- Dorland, W. *Dorland's Illustrated Medical Dictionary* 28. Philadelphia: WB Saunders Company; 1994.
- Duarte, P. M., e cols. Effect of anti-infective mechanical therapy on clinical parameters and cytokine levels in human peri-implant diseases. *J Periodontol*. 2009;80(2):234-243.
- Duarte, P. M., e cols. Bacterial adhesion on smooth and rough titanium surfaces after treatment with different instruments. *J Periodontol*. 2009;80(11):1824-1832.
- Esposito, M., e cols. Interventions for replacing missing teeth: treatment of peri-implantitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;1:Cd004970.
- Esposito, M., e cols. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci*. 1998;106(1):527-551.
- Faggion, C. M., Jr., e cols. Network meta-analysis for evaluating interventions in implant dentistry: the case of peri-implantitis treatment. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2013;15(4):576-588.
- Felo, A., e cols. Effects of subgingival chlorhexidine irrigation on peri-implant maintenance. *Am J Dent*. 1997;10(2):107-110.
- Freitas-Dias, R., e cols. Aloenxertos ósseos na osteossíntese de fracturas traumáticas. *Rev Port Ortop Traumatol*. 2008;16(1):31-42.
- Froum, S. J. The Team Approach to Managing Dental Implant Complications: The Periodontist's Point of View. *Compend Contin Educ Dent*. 2013;34(7):4-9.

- Froum, S. J. e P. S. Rosen. A proposed classification for peri-implantitis. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2012;32(5):533-540.
- Gargiulo, A., e cols. Dimensions and relations of the dento-gingival junction in humans. *J Periodontol*. 1961;32:261-267.
- Genco, R., e cols. Consensus report. Periodontal diseases: epidemiology and diagnosis. *Annals of periodontology*. 1996;1:216-222.
- Gomes, M., e cols. Tratamento da periimplantite revisão da literatura e caso clínico. *Revista da Ordem dos Médicos Dentistas*. 2012;13:8-13.
- Gosau, M., e cols. Effect of six different peri-implantitis disinfection methods on in vivo human oral biofilm. *Clin Oral Implants Res*. 2010;21(8):866-872.
- Graziani, F., e cols. Systematic review of quality of reporting, outcome measurements and methods to study efficacy of preventive and therapeutic approaches to peri-implant diseases. *J Clin Periodontol*. 2012;39(12):224-244.
- Gualini, F. e T. Berglundh. Immunohistochemical characteristics of inflammatory lesions at implants. *J Clin Periodontol*. 2003;30(1):14-18.
- Haas, R., e cols. Lethal photosensitization, autogenous bone, and e-PTFE membrane for the treatment of peri-implantitis: preliminary results. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2000;15(3):374-382.
- Haas, R., e cols. The relationship of smoking on peri-implant tissue: a retrospective study. *J Prosthet Dent*. 1996;76(6):592-596.
- Harris, L. G., e cols. Bacteria and cell cytocompatibility studies on coated medical grade titanium surfaces. *J Biomed Mater Res A*. 2006;78(1):50-58.
- Heitz-Mayfield, L. J. Diagnosis and management of peri-implant diseases. *Aust Dent J*. 2008;53 (1):S43-48.
- Heitz-Mayfield, L. J. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol*. 2008;35(8):292-304.
- Heitz-Mayfield, L. J. e A. Mombelli. The therapy of peri-implantitis: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2014;29 (Suppl):325-345.
- Heitz-Mayfield, L. J., e cols. Anti-infective treatment of peri-implant mucositis: a randomised controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res*. 2011;22(3):237-241.
- Heitz-Mayfield, L. J., e cols. Anti-infective surgical therapy of peri-implantitis. A 12-month prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res*. 2012;23(2):205-210.
- Hultin, M., e cols. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res*. 2002;13(4):349-358.

- Hultin, M., e cols. Supportive therapy and the longevity of dental implants: a systematic review of the literature. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18 (3):50-62.
- Javed, F., e cols. Clinical efficacy of antibiotics in the treatment of peri-implantitis. *Int Dent J.* 2013;63(4):169-176.
- Javed, F., e cols. Re-stability of dental implants following treatment of peri-implantitis. *Interv Med Appl Sci.* 2013;5(3):116-121.
- Karring, E. S., e cols. Treatment of peri-implantitis by the Vector system. *Clin Oral Implants Res.* 2005;16(3):288-293.
- Khoury, F. e R. Buchmann. Surgical therapy of peri-implant disease: a 3-year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration. *J Periodontol.* 2001;72(11):1498-1508.
- Klinge, B., e cols. Peri-implant tissue destruction. The Third EAO Consensus Conference 2012. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23(6):108-110.
- Koldslund, O. C., e cols. Prevalence of implant loss and the influence of associated factors. *J Periodontol.* 2009;80(7):1069-1075.
- Kotsovilis, S., e cols. Therapy of peri-implantitis: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2008;35(7):621-629.
- Kreisler, M., e cols. Effect of Nd:YAG, Ho:YAG, Er:YAG, CO₂, and GaAlAs laser irradiation on surface properties of endosseous dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2002;17(2):202-211.
- Krennmair, G., e cols. Dental implants in patients with rheumatoid arthritis: clinical outcome and peri-implant findings. *J Clin Periodontol.* 2010;37(10):928-936.
- Lang, N. P., e cols. Periimplant diseases: where are we now?--Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2011;38(11):178-181.
- Lang, N. P., e cols. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res.* 1994;5(4):191-201.
- Lang, N. P., e cols. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res.* 2000;11(1):146-155.
- Lawande, S. Peri-implantitis: etiology, diagnosis and management. *UJMSD.* 2014;02(01):6-14.
- Leonhardt, A., e cols. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol.* 2003;74(10):1415-1422.

- Lindhe, J., e cols. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res.* 1992;3(1):9-16.
- Lindhe J, L. N., Karring T. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral.* 5th ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010.
- Lindhe, J. e J. Meyle. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2008;35(8):282-285.
- Mailloa, J., e cols. Clinical Outcomes of Using Lasers for Peri-Implantitis Surface Detoxification: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Periodontol.* 2014.
- Marotti, J., e cols. Terapia fotodinâmica no tratamento da periimplantite. *Implant News.* 2008;5(4):401-405.
- Marotti, J., e cols. Decontamination of dental implant surfaces by means of photodynamic therapy. *Lasers Med Sci.* 2013;28(1):303-309.
- Martins, V., e cols. Osseointegração: análise defetores clínicos de sucesso e insucesso. *Revista Odontológica de Araçatuba.* 2011;32(1):26-31.
- Maximo, M. B., e cols. Short-term clinical and microbiological evaluations of peri-implant diseases before and after mechanical anti-infective therapies. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20(1):99-108.
- Mellado-Valero, A., e cols. Decontamination of dental implant surface in peri-implantitis treatment: A literature review. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal.* 2013:e869-e876.
- Misch, C. E. *Implantes Dentais Contemporâneos.* 3rd ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2008.
- Misch, C. E., e cols. Implant success, survival, and failure: the International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference. *Implant Dent.* 2008;17(1):5-15.
- Mombelli, A. e F. Decaillet. The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *J Clin Periodontol.* 2011;38(11):203-213.
- Mombelli, A., e cols. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results. *Clin Oral Implants Res.* 2001;12(4):287-294.
- Mombelli, A. e N. P. Lang. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Implants Res.* 1992;3(4):162-168.
- Mombelli, A. e N. P. Lang. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontology 2000.* 1998;17(1):63-76.

- Mombelli, A., e cols. Surgical treatments of peri-implantitis. *Eur J Oral Implantol*. 2012;5:61-70.
- Muthukuru, M., e cols. Non-surgical therapy for the management of peri-implantitis: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*. 2012;23(6):77-83.
- Naert, I., e cols. Occlusal overload and bone/implant loss. *Clin Oral Implants Res*. 2012;23(6):95-107.
- Nguyen-Hieu, T., e cols. Peri-implantitis: from diagnosis to therapeutics. *J Investig Clin Dent*. 2012;3(2):79-94.
- Papagrigorakis, M. J., e cols. Auriculo-condylar syndrome. *Angle Orthod*. 2012;82(3):556-564.
- Park, J. B., e cols. In vitro analysis of the efficacy of ultrasonic scalers and a toothbrush for removing bacteria from resorbable blast material titanium disks. *J Periodontol*. 2013;84(8):1191-1198.
- Porras, R., e cols. Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *J Periodontol*. 2002;73(10):1118-1125.
- Prathapachandran, J. e N. Suresh. Management of peri-implantitis. *Dent Res J (Isfahan)*. 2012;9(5):516-521.
- Quirynen, M., e cols. Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions. *Clin Oral Implants Res*. 2005;16(5):599-608.
- Ramberg, P., e cols. The effect of a triclosan dentifrice on mucositis in subjects with dental implants: a six-month clinical study. *J Clin Dent*. 2009;20(3):103-107.
- Rams, T. E., e cols. Staphylococci in human periodontal diseases. *Oral Microbiol Immunol*. 1990;5(1):29-32.
- Reeves, W. Restorative margin placement and periodontal health. *J Prosth Dent*. 1991;66(6):733-736.
- Renvert, S., e cols. Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2006;33(5):362-369.
- Renvert, S., e cols. Clinical and microbiological analysis of subjects treated with Branemark or AstraTech implants: a 7-year follow-up study. *Clin Oral Implants Res*. 2008;19(4):342-347.
- Renvert, S., e cols. Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2011;38(1):65-73.

- Renvert, S., e cols. Surgical therapy for the control of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23(6):84-94.
- Renvert, S., e cols. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol.* 2008;35(8):305-315.
- Renvert, S., e cols. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results. *J Clin Periodontol.* 2009;36(7):604-609.
- Roccuzzo, M., e cols. Surgical therapy of peri-implantitis lesions by means of a bovine-derived xenograft: comparative results of a prospective study on two different implant surfaces. *J Clin Periodontol.* 2011;38(8):738-745.
- Roccuzzo, M., e cols. Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 2010;21(5):490-496.
- Romanos, G. E. e G. H. Nentwig. Regenerative therapy of deep peri-implant infrabony defects after CO2 laser implant surface decontamination. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2008;28(3):245-255.
- Romanos, G. E. e D. Weitz. Therapy of Peri-Implant Diseases. Where is the Evidence? *Journal of Evidence Based Dental Practice.* 2012;12(3):204-208.
- Romeiro, R., e cols. Etiologia e tratamento das doenças periimplantares. *Odonto.* 2010;18(36):59-66.
- Romeo, E., e cols. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part I: clinical outcome. *Clin Oral Implants Res.* 2005;16(1):9-18.
- Romeo, E., e cols. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18(2):179-187.
- Roos-Jansaker, A. M., e cols. Submerged healing following surgical treatment of peri-implantitis: a case series. *J Clin Periodontol.* 2007;34(8):723-727.
- Roos-Jansaker, A. M., e cols. Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol.* 2007;34(7):625-632.
- Rosen, P., e cols. Peri-implant mucositis and peri-implantitis: a current understanding of their diagnoses and clinical implications. *J Periodontol.* 2013;84(4):436-443.

- Sahm, N., e cols. Non-surgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine: a prospective, randomized, controlled clinical study. *J Clin Periodontol.* 2011;38(9):872-878.
- Sahrmann, P., e cols. Regenerative treatment of peri-implantitis using bone substitutes and membrane: a systematic review. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2011;13(1):46-57.
- Salvi, G. E., e cols. Adjunctive local antibiotic therapy in the treatment of peri-implantitis II: clinical and radiographic outcomes. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18(3):281-285.
- Sanz, M., e cols. Clinical research on peri-implant diseases: consensus report of Working Group 4. *J Clin Periodontol.* 2012;39(12):202-206.
- Schroeder, A., e cols. The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. *J Maxillofac Surg.* 1981;9(1):15-25.
- Schwarz, F., e cols. Nonsurgical treatment of moderate and advanced periimplantitis lesions: a controlled clinical study. *Clin Oral Investig.* 2006;10(4):279-288.
- Schwarz, F., e cols. Healing of intrabony peri-implantitis defects following application of a nanocrystalline hydroxyapatite (Ostim) or a bovine-derived xenograft (Bio-Oss) in combination with a collagen membrane (Bio-Gide). A case series. *J Clin Periodontol.* 2006;33(7):491-499.
- Schwarz, F., e cols. Clinical and histological healing pattern of peri-implantitis lesions following non-surgical treatment with an Er:YAG laser. *Lasers Surg Med.* 2006;38(7):663-671.
- Schwarz, F., e cols. Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18(2):161-170.
- Schwarz, F., e cols. Influence of different treatment approaches on non-submerged and submerged healing of ligature induced peri-implantitis lesions: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 2006;33(8):584-595.
- Schwarz, F., e cols. Combined surgical therapy of peri-implantitis evaluating two methods of surface debridement and decontamination. A two-year clinical follow up report. *J Clin Periodontol.* 2012;39(8):789-797.
- Schwarz, F., e cols. Surgical regenerative treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen

membrane: a four-year clinical follow-up report. *J Clin Periodontol.* 2009;36(9):807-814.

Schwarz, F., e cols. Impact of the method of surface debridement and decontamination on the clinical outcome following combined surgical therapy of peri-implantitis: a randomized controlled clinical study. *J Clin Periodontol.* 2011;38(3):276-284.

Schwarz, F., e cols. Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2010;37(5):449-455.

Schwarz, F., e cols. Two-year clinical results following treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane. *J Clin Periodontol.* 2008;35(1):80-87.

Schwarz, F., e cols. Clinical evaluation of an Er:YAG laser for nonsurgical treatment of peri-implantitis: a pilot study. *Clin Oral Implants Res.* 2005;16(1):44-52.

Serino, G. e A. Turri. Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: results from a 2-year prospective clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res.* 2011;22(11):1214-1220.

Sgolastra, F., e cols. Smoking and the risk of peri-implantitis. A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2014.

Socransky, S. S., e cols. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998;25(2):134-144.

Spiekermann H, D. K., Hassel T, Jovanovic S, Richter J. Atlas colorido de odontologia implantologia. Porto Alegre: Artmed; 2000.

Swierkot, K., e cols. Mucositis, peri-implantitis, implant success, and survival of implants in patients with treated generalized aggressive periodontitis: 3- to 16-year results of a prospective long-term cohort study. *J Periodontol.* 2012;83(10):1213-1225.

Tastepe, C. S., e cols. Cleaning and modification of intraorally contaminated titanium discs with calcium phosphate powder abrasive treatment. *Clin Oral Implants Res.* 2012.

Thone-Muhling, M., e cols. Comparison of two full-mouth approaches in the treatment of peri-implant mucositis: a pilot study. *Clin Oral Implants Res.* 2010;21(5):504-512.

Todescan, S., e cols. Guidance for the maintenance care of dental implants: clinical review. *J Can Dent Assoc.* 2012;78:107.

Tomasi, C. e J. Derks. Clinical research of peri-implant diseases--quality of reporting, case definitions and methods to study incidence, prevalence and risk factors of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2012;39(12):207-223.

- Valderrama, P. e T. G. Wilson, Jr. Detoxification of implant surfaces affected by peri-implant disease: an overview of surgical methods. *Int J Dent*. 2013;2013:740680.
- Wilson, T. G., Jr. The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. *J Periodontol*. 2009;80(9):1388-1392.
- Wiltfang, J., e cols. Regenerative treatment of peri-implantitis bone defects with a combination of autologous bone and a demineralized xenogenic bone graft: a series of 36 defects. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2012;14(3):421-427.
- Zetterqvist, L., e cols. A prospective, multicenter, randomized-controlled 5-year study of hybrid and fully etched implants for the incidence of peri-implantitis. *J Periodontol*. 2010;81(4):493-501.
- Zeza, B. e A. Pilloni. Peri-implant mucositis treatments in humans: a systematic review. *Ann Stomatol (Roma)*. 2012;3(3-4):83-89.
- Zitzmann, N. U. e T. Berglundh. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol*. 2008;35(8):286-291.
- Zitzmann, N. U., e cols. Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol*. 2001;28(6):517-523.

Tabela 1 - Estudos relativamente à incidência das doenças peri-implantares (Tomasi e Derks, 2012).

First author, year	Aim	Study design, follow-up	Site, setting & funding	Sampling, sample size	Measurements	Peri-implant disease definitin	Validation	Data reporting	Incidence
Roccuzzo et al. (2010)	Incidence of bone loss in population subgroups	Prospective cohort study; 10 years	Italy Private Not reported	Convenient sample Initial: 112 Assessed: 110	X-ray Intra-oral Clinical PPD, BoP, plaque	Bone loss \geq 3mm	Examiner calibration; no data reported	Frequency on subject level	22,8%
Zetterqvist et al. (2010)	Incidence of Periimplantitis in population subgroups	Prospective RCT, 5 years	Sweden Private/ University Industry	Convenient sample Initial: 112 Assessed: 96	X-ray Intra-oral Clinical PPD, BoP, Plaque	Mucositis: BoP+ or SUP+ Periimplantitis BoP+ or SUP+ & PPD > 5mm & bone loss > 5mm	Not reported	Frequency on subject level	1%

Tabela 2 – Estudos relativamente à prevalência das doenças peri-implantares (Tomasi e Derks, 2012).

First author, year	Aim	Study design, follow-up	Site, setting & funding	Sampling ,sample size	Measurements	Peri-implant disease definitin	Validation	Data reporting	Prevalence
Fransson et al. (2005)	Prevalence of subjects with progressive bone loss	Design not reported, minimum follow-up of 5 years, range 5 to 20 years	Sweden University Not reported	Convenient sample Initial: 662 Assessed: 662	X-ray Intra-oral	Bone loss \geq 3 threads & progression in relation to bone level at year 1	Inter-examiner agreement regarding bone level thresholds, no data reported	Frequency on subject level	27.8%
Ferreira et al. (2006)	Prevalence of peri-implant disease	Cross-sectional, minimum follow-up of 6 months, mean 42.5 months	Brazil University Not reported	Convenient sample Initial: 229 Assessed: 212	X-ray Intra-oral Clinical PPD, BoP, SUP	Mucositis BoP+ or SUP+ & PPD < 5 mmor no bone loss Peri-implantitis BoP+ & PPD \geq 5 mm	Inter- and intraexaminer agreement; k scores reported	Frequency on subject level	Mucositis 64.6% Periimplantitis 8.9%
Roos-Jansa ^a ker et al. (2006a)	Prevalence of peri-implant disease	Design not reported, minimum follow-up of 9 years, range 9 to 14 years	Sweden University Instituti onal	Convenient sample Initial: 294 Assessed: 216	X-ray Intra-oral Clinical PPD, BoP, SUP	Mucositis BoP+ or SUP+ & PPD \geq 4 mm Peri-implantitis Bone loss \geq 3 threads after year 1 & BoP+ or SUP+	Inter- and intraexaminer agreement; k scores reported	Frequency on subject level	Mucositis 48% Periimplantitis 16%
Maximo et al. (2008)	Prevalence of peri-implant disease	Design not reported, minimum follow-up of 1 year, mean 3.4 years	Brazil University Not reported	Convenient sample Initial: 224 Assessed: 113	X-ray Intra-oral Clinical PPD, BoP, SUP, GI.	Mucositis BoP+ and bone loss < 3 threads Peri-implantitis BoP+ and PPD > 5 mm and bone loss \geq 3 threads	Intra-examiner calibration, stand error of measurement reported	Frequency on subject level	Mucositis 36.3% Periimplantitis 12.4%
Koldslund et al. (2010)	Prevalence of peri-implant disease	Cross-sectional, minimum follow-up of 2 years, mean 8.4 years	Norway University Instituti onal	Convenient sample Initial: 164 Assessed : 99	X-ray Intra-oral and OPG Clinical PPD, BoP, CAL, Occlusion	Mucositis BoP+ and no bone loss Periimplantitis BoP+ and bone loss > 1 standard deviation of the measurement error	Inter- and intraexaminer agreement; k scores reported	Frequency on subject level	Mucositis 39.4% Periimplantitis 47.1%

Tabela 3 - Classificação da peri-implantite de acordo com o tratamento exigido. (Spiekermann H, 2000).





<p>Classe 1</p> <p>Pequena perda óssea horizontal, com defeitos peri-implantares mínimos.</p>		<ul style="list-style-type: none"> ▪ O tratamento inicial tem como intuito a eliminação dos fatores etiológicos; ▪ A primeira abordagem é não cirúrgica e apenas se os resultados não forem satisfatórios é que se segue uma abordagem cirúrgica ressetiva. Nesta abordagem faz-se a descontaminação da superfície do implante, correção da topografia óssea, eliminação da bolsa através do reposicionamento apical dos tecidos moles e quando necessário, prescreve-se antibióticos.
<p>Classe 2</p> <p>Perda óssea horizontal moderada, com defeitos verticais isolados.</p>		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Após uma primeira fase não cirúrgica segue-se a terapia cirúrgica ressetiva, onde é feita a descontaminação da superfície do implante, recontorno ósseo, eliminação da bolsa através do reposicionamento apical dos tecidos moles e prescrição de antibióticos sistêmicos, tetraciclina ou metronidazol.
<p>Classe 3</p> <p>Perda óssea horizontal moderada a avançada com defeitos ósseos circulares e amplos.</p>		<ul style="list-style-type: none"> ▪ A abordagem terapêutica inclui na mesma uma fase não cirúrgica; ▪ Na fase cirúrgica que se segue usa-se procedimentos ressetivos, onde é feita a descontaminação da superfície do implante (IPP), eliminação da bolsa através do reposicionamento apical dos tecidos moles e prescrição de antibiótico sistêmico. Por vezes também se utiliza nestas classes procedimentos de regeneração óssea.
<p>Classe 4</p> <p>Perda óssea horizontal avançada com defeitos ósseos verticais circunferenciais amplos, bem como perda da parede óssea lingual/palatina e/ou vestibular.</p>		<ul style="list-style-type: none"> ▪ O tratamento tem como base procedimentos de regeneração óssea. O retalho nestes casos é reposicionado coronalmente para cobrir as membranas.

Tabela 4 - Classificação da peri-implantite de acordo com a severidade da doença (Froum e Rosen, 2012)

Inicial	PS \geq 4 mm (hemorragia e/ou supuração à sondagem)* Perda óssea < 25% do comprimento do implante
Moderada	PS \geq 6 mm (hemorragia e/ou supuração à sondagem)* Perda óssea de 25% a 50% do comprimento do implante
Avançada	PS \geq 8 mm (hemorragia e/ou supuração à sondagem)* Perda óssea >50% do comprimento do implante

*presente em dois ou mais aspetos do implante

Tabela 5 - Classificação dos defeitos ósseos peri-implantares (Schwarz e cols., 2007; Nguyen-Hieu e cols., 2012)

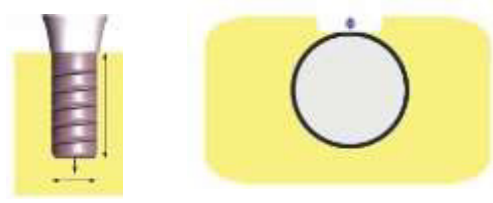
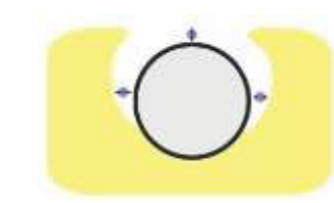
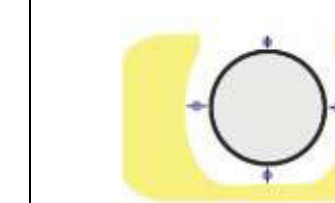
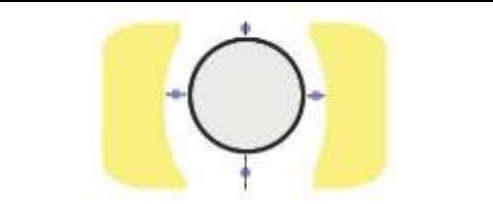
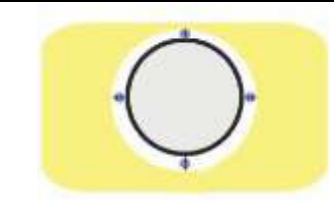

Classe Ia	Classe Ib	Classe Ic
		
Deiscência vestibular Nota: Classe I: defeitos intra-ósseos	Deiscência vestibular e perda óssea semi-circular	Deiscência vestibular e perda óssea circular com manutenção da cortical lingual
Classe Id	Classe Ie	Classe II
		
Deiscência bucal, perda óssea circular e perda da cortical lingual/palatina	Defeito circular com manutenção da cortical vestibular e lingual/palatina	Perda óssea horizontal

Tabela 6 - Escala de qualidade do Implante (Misch, 2008; Misch e cols., 2008)

I.Sucesso	II.Sobrevida	III.Sobrevida
Saúde ótima	Saúde satisfatória	Saúde comprometida
Condições clínicas:		
<ul style="list-style-type: none"> Ausência de dor Mobilidade 0 PO < 2mm * PS ≤ 5mm Sem história de exsudado 	<ul style="list-style-type: none"> Ausência de dor Mobilidade 0 PO 2-4 mm * PS de 5-7 mm Sem história de exsudado 	<ul style="list-style-type: none"> Ausência de dor, mas pode haver leve sensibilidade. Mobilidade 0 PO > 4mm * PS > 7mm Pode haver história de exsudado
Abordagem:		
<ul style="list-style-type: none"> Manutenção normal 	<ul style="list-style-type: none"> Redução do <i>stress</i> Intervalos menores entre consultas Gengivoplastia Radiografias anuais 	<ul style="list-style-type: none"> Redução do <i>stress</i> Intervenção cirúrgica Terapia química Substituição das próteses ou dos implantes
Prognóstico:		
<ul style="list-style-type: none"> Bom a excelente 	<ul style="list-style-type: none"> Bom a muito bom 	<ul style="list-style-type: none"> Bom a reservado

IV. Perda

Quando presente uma das seguintes condições clínicas está indicada a remoção do implante:

- Dor à palpação, função, ou percussão
- Mobilidade horizontal (>0,5mm)
- Mobilidade vertical
- PO progressiva não controlada
- Mais de 50% de PO ao redor do implante
- Radiotransparência generalizada
- Exsudado não controlado
- Implantes instalados cirurgicamente, mas impossíveis de seres restaurados

*desde a instalação do implante (consultar radiografias).

Figura 1 - Representação simplificada da sucessão bacteriana na superfície do implante. As espécies microbianas são coloridas de acordo com os complexos microbianos descritos por Socrancky e cols. (1998) (Socransky e cols., 1998; Lindhe J, 2010).

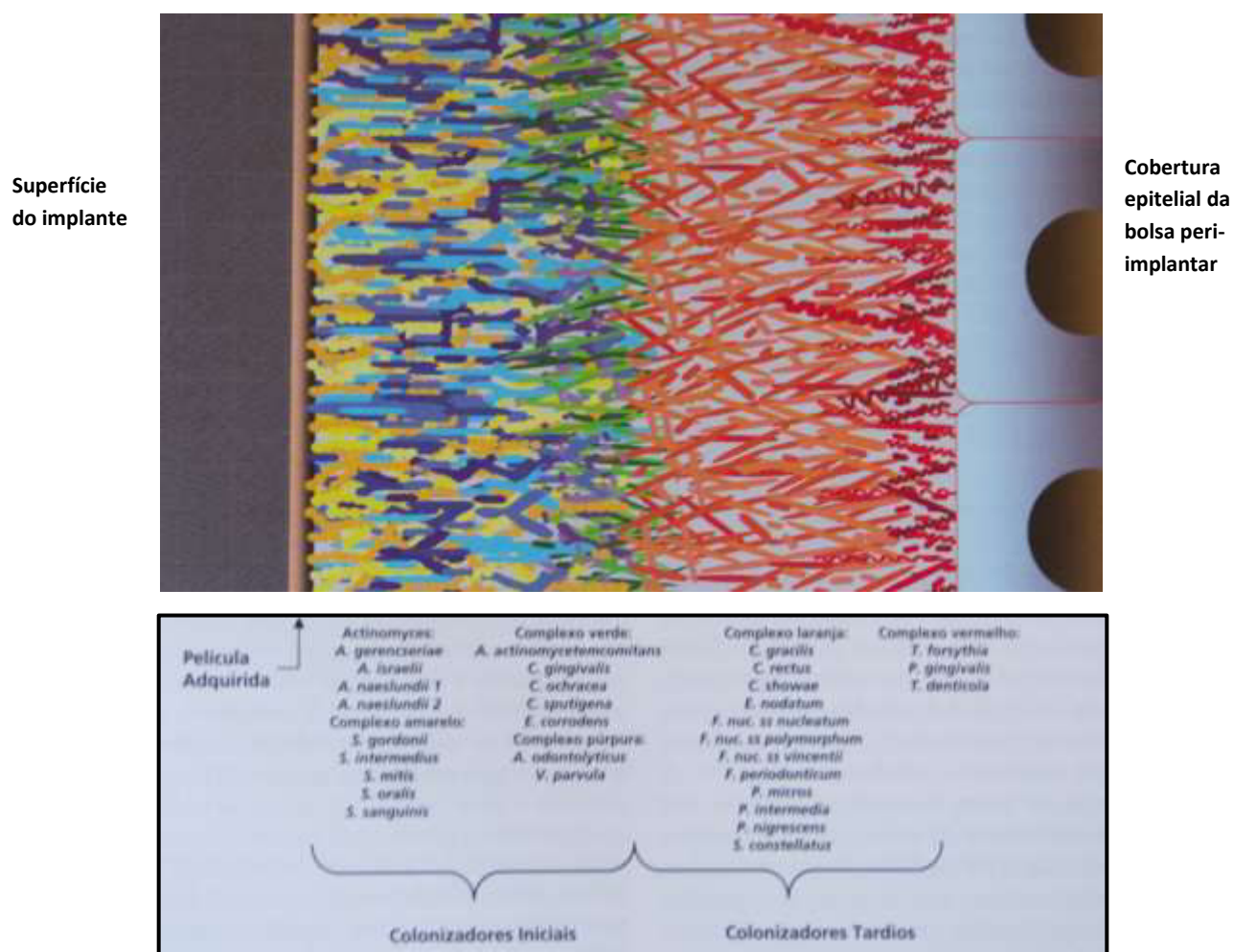


Figura 2 - Detecção de sete espécies sub-gengivais em diferentes categorias de sítios de implantes (Hultin e cols., 2002).

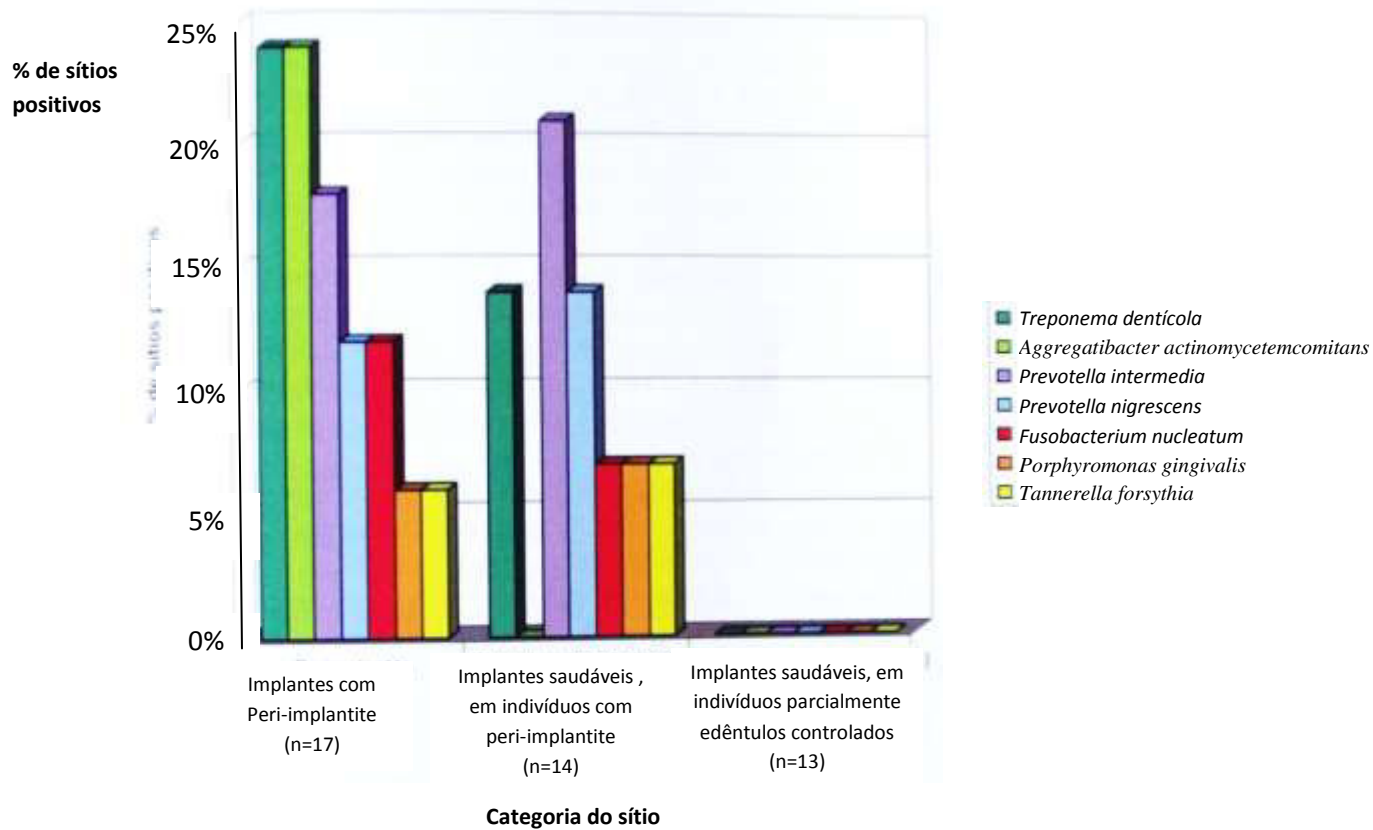


Figura 3 - Tratamento da peri-implantite: árvore de decisão (Aljateeli e cols., 2012).

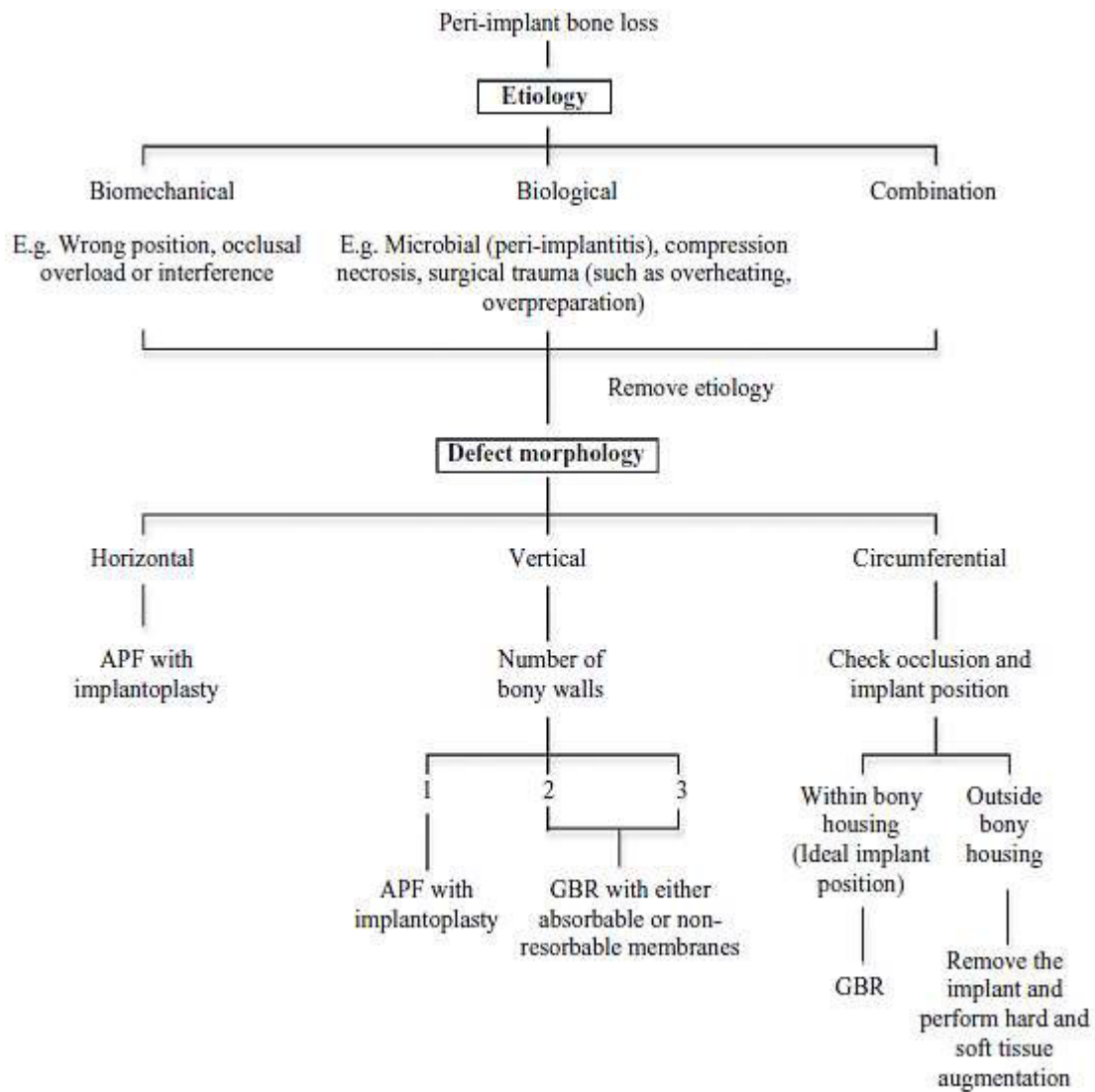


Figura 4 - Tratamento da peri-implantite (Nguyen-Hieu e cols., 2012).

